Nr. 23. 3. czerwca 1934 Rok XIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. J. LENCZOWSKI, Adjunkt Kliniki. Lwów.

Przyczyny powstawania defleksji główki płodu w czasie porodu.

Z Kliniki Położniczej i chorób kobiecych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. K. Bocheński.

Wykrycie przyczyny defleksji główki płodu podczas porodu jest zazwyczaj rzeczą niezmiernie trudną. Tylko w nielicznym odsetku przypadków rzuca się w oczy przyczyna istotna, nietylko powodująca powstawanie odchylenia się główki ku tyłowi, ale także uniemożliwiająca jej zgięcie się ku przodowi. Wymienię tu płód bezmózgi, wrodzone wole, wsunięcie się rączki między podbródek a szyję płodu i t. d. Zdarza się to jednak rzadko. W większości przypadków nie stwierdza się jasnej przyczyny występowania defleksji główki. Z konieczności trzeba posługiwać się drogą okrężną. Mianowicie, opierając się na większym materjale statystycznym, trzeba wykazać, jak często i jakie nieprawidłowości zachodzą podczas porodu, i w ten sposób, jeśli nie dowieść, co powoduje defleksję główki, to przynajmniej trzeba stwierdzić, w jakich nieprawidłowościach defleksja najczęściej występuje.

W piśmiennictwie wymienione są najróżnorodniejsze przyczyny. Postaram się przedstawić je porównawczo ze statystyką kliniki lwowskiej.

Materjał naszej Kliniki obejmuje 104 przypadki położeń defleksyjnych za ostatnie 10 lat.

Nieprawidłowości, towarzyszące odginaniu się główki ku tyłowi, można podzielić na kilka grup.

a) *Odsunięcie podbródka od klatki piersiowej.*

Tu należą — wole, okręcenie pępowiny dokoła szyi i ułożenie się rączki płodu między podbródkiem a szyją.

Hoegler w przypadkach ciemiączkowych stwierdził wrodzone wole w 1%, Raschhofer w przypadkach położeń twarzowych — w 5.2%. Pozatem znajdujemy kazuistyczne doniesienia położeń twarzowych na skutek wsunięcia się rączki płodu między podbródek a szyję (Steinbüchel).

W naszym materjale było 9 przypadków okręcenia pępowiny dookoła szyi, co stanowi 8.5%, a więc liczbę tak nieznaczną, że należy wątpić, czy powikłanie to mogło poważnie wchodzić w rachubę, jako najczęstszy czynnik etiologiczny, tem bardziej, że w dwóch przypadkach zachodziły także inne powikłania: mianowicie w jednym przypadku — łożysko przodujące boczne, a w drugim — ciąża bliźniacza.

b) *Ciąża mnoga.*

Przedewszystkiem wchodzi tu w rachubę ciąża bliźniacza; raz dlatego, że zdarza się ona najczęściej, a także dlatego, że, ze względu na małe wymiary płodów w przypadkach istnienia większej ich ilości, dowolność mechanizmu porodowego staje się zupełnie zrozumiałą.

W ciąży bliźniaczej można rozróżnić kilka momentów, sprzyjających wytworzeniu się defleksji główki. Przedewszystkiem małe wymiary główki, a dalej — odnosi się to szczególnie do tych przypadków, w których oba płody układają się w położeniu główkowem, — może wystąpić wzajemne odpychanie się główek, lub nawet wklinowanie się główki płodu wyżej leżącego w zagłębienie podbródkowo-piersiowe płodu przodującego. Prócz tego nie bez znaczenia mogą być zmienione stosunki przestrzenne w macicy, powodujące lordozę jednego z płodów, a wskutek tego zastępczą defleksję główki. Te wszystkie momenty niewątpliwie mogą spowodować odgięcie się podbródka płodu od klatki piersiowej. Taka defleksja najczęściej występuje u płodu pierwszego (Kamm, Fussbender, Steinbüchel, Raschhofer).

W naszym materjale zanotowano 5 przypadków ciąży bliźniaczej (4.8%), a więc znów liczba zbyt mała w stosunku do ogółu położeń defleksyjnych. Z tych 5 przypadków w 4 położenie obu płodów było główkowe, natomiast w jednym przypadku pierwszy płód urodził się pośladkami, drugi przeszedł kanał rodny główką z szwem strzałkowym poprzecznie, nie dokonując ani rotacji, ani fleksji — a więc w położeniu ciemieniowem. Z pozostałych czterech, 3 płody urodziły się jako pierwsze (dwa ciemiączkowe, jeden czołowy), 1 płód w położeniu twarzowem przyszedł na świat jako drugi.

c) *Krótka szyja, szczególnie jej część tylna.*

O płodach bezmózgich mówiłem wyżej. Najczęściej powstaje w tych przypadkach położenie twarzowe, a, jak utrzymuje Kermauner, raczej czołowe. W naszem zestawieniu widzieliśmy szedł na świat jako drugi.

Ciekawe są spostrzeżenia Steinbüchel'a, który obserwował względną krótkość szyi u płodów wielkich. Istotnie, w niektórych przypadkach płodów nadmiernie wielkich spostrzega się jakby krótką szyję, ale sądzę, że nie jest to skrócenie istotne, ale raczej złudzenie wzrokowe, powstające dzięki silnie rozwiniętym mięśniom i podściółce tłuszczowej dużych płodów. A zresztą płody duże rodzą się najczęściej w położeniach prawidłowych.

d) *Znaczna ruchomość płodu.*

Tu należą: wielowodzie, mały płód, wiotkość macicy, oraz wiotkość połączeń stawowych u płodów zmacerowanych. Mała główka jest powodem łatwo zrozumiałym, gdyż, nie napotykając na większe opory, nie jest ona zmuszona do wykonywania ani fleksji ani defleksji (Sellheim).

Brakiem napięcia normalnego w więzadłach i stawach szyjnych u płodów zmacerowanych Sellheim stara się tłumaczyć przyczynę defleksji, która u nich występuje. Jednakowoż muszę dodać, że w większości przypadków płody zmacerowane rodzą się w silnej fleksji, i tu nie mogę nie przytoczyć zdania Högler'a który słusznie rozumuje, że, jeśli płód zmacerowany jest dostatecznie wielki, to właśnie, dzięki brakowi napięcia życiowego jego tkanek, pod wpływem pokonywania oporów porodowych powinien on łatwiej ulegać fleksji niż płód normalny, (co w rzeczywistości daje się spostrzegać).

Znaczna ilość wód płodowych i wiotkość macicy mogą mieć znaczenie w tym sensie, że dozwalają na swobodniejszą ruchomość płodu. Jeśli dodamy do tego, że często w tych przypadkach zachodzi szybkie i nagłe odpłynięcie wód płodowych, co sprzyja utrwaleniu się główki we wchodzie miednicy w przypadkowej defleksji, to znaczenie tego powikłania staje się zupełnie zrozumiałem.

Mimo słuszności powyższego rozumowania ze stanowiska teoretycznego, w rzeczywistości wzmożona ruchomość płodów rzadko powoduje wytworzenie się defleksji. Tak naprzykład Raschhofer podaje dla położeń twarzowych tylko 2% wielowodzia. W statystyce Högler'a, odnoszącej się do położeń ciemiączkowych, 72% płodów stanowiły płody wielkości normalnej. Mniejwięcej to samo wykazał dla tych położeń Kamniker. Według Raschhofer'a, płody niedonoszone rodzą się w położeniu twarzowem tylko w 14%, a zmacerowane w 1.6%.

Nasz materjał wykazał dwa przypadki wielowodzia na ogólną ilość 104 położeń defleksyjnych (1.9%), z czego w jednym stwierdzono płód bezmózgi, w drugim ciążę bliźniaczą. Co się tyczy płodów małych, to zaliczyłem do nich płody poniżej 2500 g wagi. Płodów takich znalazłem 21 na ogólną ilość 109 płodów (w 5 przypadkach istniała ciąża bliźniacza), co stanowi 19% wszystkich płodów. Przedewszystkiem stwierdziliśmy to w położeniach ciemiączkowych — 12 płodów, dalej w twarzowych — 5 płodów i po 2 w ciemieniowych i czołowych. Z tego wynika, że płody małe nie stanowiły znacznego odsetka w naszem zestawieniu.

Porodu płodów zmacerowanych, urodzonych w defleksji, nie obserwowaliśmy ani razu.

Co się tyczy wiotkości macicy, to starałem się podobnie, jak inni autorzy, uwidocznić to w podziale rodzących na pierwiastki i wieloródki, gdyż, jak wiadomo, mięsień macicy w miarę powtarzających się ciąży traci na elastyczności i napięciu. I tak, na 104 rodzące w położeniu defleksyjnem, przypada pierwiastek 55, wieloródek 49, — a wiec ilość mniejwięcej równa (wieloródek nawet mniej). Zwraca uwagę znaczna ilość położeń twarzowych u pierwiastek — 21, podczas gdy u wieloródek tylko 15.

Odsetki te nie usprawiedliwiają zatem przypisywania większego praktycznego znaczenia ruchomości płodu w powstawaniu defleksji główki.

e) *Skośne ustawienie macicy, lub skośne ułożenie płodu.*

Znaczenie tej nieprawidłowości polega na tem, że, jeśli pośladki odchylają się w kierunku części drobnych płodu, to potylica zbacza wówczas na jeden z talerzy biodrowych. Podczas skurczów macicy potylica, opierając się o linję bezimienną, nie dokonuje ruchu postępowego, co sprawia, że główka odgina się od klatki piersiowej i ustawia się w defleksji. Albo też, o ile odchylenie dna macicy skierowuje się w stronę grzbietu płodu, to może nastąpić lordoza kręgosłupa i w następstwie, jako ruch wyrównawczy, defleksja główki. Niektórzy autorzy przypisują tej nieprawidłowości dużą rolę w powstawaniu położeń defleksyjnych. I tak, Moosmann stwierdził skośne ustawienie macicy, lub płodu w 40.94% swoich przypadków defleksyjnych. Scanzoni uważał taką anomalję nawet za najważniejszą w etjologji odginania się główki płodu.

Muszę zaznaczyć, że w określeniu samego pojęcia skośnego ustawienia się macicy może kryć się pewne nieporozumienie. Już normalnie bowiem macica ciężarna pod koniec ciąży nie ustawia się ściśle pośrodku, ale zawsze skierowuje się dnem nieco na bok i to najczęściej na stronę prawą. To może być powodem pewnego rodzaju mimowolnego sugerowania się, że istnieje patologicznie skośne ustawienie się macicy. Być może, że ta okoliczność sprawiała, iż wielu autorów stwierdzało tak znaczny odsetek odchyleń dna macicy w położeniach defleksyjnych. W naszym materjale nie stwierdziłem ani razu macicy wyraźnie odchylonej na bok. Okolicznością, że macica ciężarna odchyla się dnem nieco na stronę prawą, starano się wytłumaczyć, dlaczego położenie defleksyjne główki zachodzi częściej w położeniu II, niż w I. (Duncan). Jednakowoż większość autorów nie mogła tego potwierdzić. I tak, odnośnie do położenia twarzowego, stosunek położeń I. do II. przedstawia się u różnych autorów następująco: Walther — 21:10, Hecker — 2.56:1, Winckel — 1.79:1, Krasnick — 1.01:1, Kamm — 1.37:1, Fassbender — 1.8:1, Hoffheinz — 1.9:1, Frank — 1.2:1.

W naszym materjale stosunek położeń I. do II. przedstawia się jak 39:50, a więc istotnie położenia drugie przeważały. Mimo to wątpić jednak należy, ażeby miało to mieć jakieś większe znaczenie w powstawaniu defleksji, gdyż, jak wyżej wspomniałem, nigdy nie obserwowaliśmy zbaczania główki na talerz biodrowy.

f) *Niestosunek między główką a miednicą.*

Niestosunek taki może powstać albo wskutek ścieśnienia miednicy, albo wielkości płodu, wypadnięcia części drobnych, lub przodowania łożyska.

Że ścieśnienie miednicy wpływa w wybitnym stopniu na mechanizm porodowy, jest rzeczą powszechnie znaną. Ba, już po porodzie z wyglądu główki można nietylko rozpoznać istnienie ścieśnienia miednicy, ale nawet można określić jego charakter. Jeśli idzie o porody defleksyjne, to przedewszystkiem wchodzą w grę miednice płaskie. Istotnie — przekonywamy się niemal codziennie, jak często w miednicach płaskich, w chwili przechodzenia główki przez wchód, obniża się ciemiączko duże, zdradzając niejako dążność do wytworzenia się defleksji. W większości przypadków jednak, o ile niestosunek porodowy zostaje łatwo pokonany, następuje ponownie fleksja główki i poród w dalszym przebiegu odbywa się już prawidłowo. Należy zatem zastanowić się, jaką rolę gra ścieśnienie miednicy w wytworzeniu się defleksji główki, — innemi słowy, jaki odsetek miednic ścieśnionych zachodzi w przypadkach porodów defleksyjnych. Znaczenie tego odsetka uwypukli się dopiero wówczas, gdy się porówna z nim odsetek ścieśnionych miednic w odniesieniu do ogółu rodzących. Odsetek miednic ścieśnionych w stosunku do wszystkich porodów, podawany przez autorów, wykazuje znaczne różnice. Dla przykładu wymienię kilku: Baisch — 24%, Schatz — 9%, Nyhoff — 33%, Littmann — 15% i t. d. Przyczyna tej różnicy kryje się prawdopodobnie z jednej strony w tem, że określenie miednicy ścieśnionej nie u wszystkich autorów jest jednakowe, a z drugiej strony nie można wykluczyć także różnic miejscowych, zależnych od miejscowości, oraz narodowości rodzących. Z tego powodu mało korzyści osiąga się z przeglądu odsetków miednic ścieśnionych w położeniach defleksyjnych, przedstawionych przez różnych autorów. Zresztą także tu z tych samych względów natrafiamy na duże wahania. Tak naprzykład Steinbüchel w położeniach twarzowych znalazł 44.4% miednic ścieśnionych, Berghaus — w 12%, Abramsohn — 18.75%, Wallstein — w 25%, Neumann — w czołowem — 64%, Maret również w czołowem — 11% i t. d.

Wartość takich porównań nabierze dopiero wtedy pewnego znaczenia, gdy odsetek miednic ścieśnionych w położeniach defleksyjnych porówna się z odsetkiem takichże miednic w ogólności przez jednego i tegoż samego badacza. Dlatego postanowiłem dokonać tych obu obliczeń na naszym materjale.

W okresie ostatnich 10 lat mieliśmy w Klinice 8129 porodów; wszystkich miednic ścieśnionych (w rachubę wchodził wymiar sprzężnej zewnętrznej poniżej 20 cm) — było 2276, a więc 28% wszystkich rodzących. Natomiast na 104 przypadki porodów defleksyjnych stwierdziliśmy ścieśnienie miednicy w 61, a więc przeszło w 58%. Jak widzimy, różnica jest znaczna. Do tej sprawy powrócimy jeszcze później. Narazie ograniczam się tylko do podkreślenia tej różnicy.

Co się tyczy znaczenia wielkości płodu, to płodów o wadze powyżej 4000 g zanotowaliśmy 4, t. j.: 3.8%. Raschhofer stwierdził wielkie płody w położeniach twarzowych w 14.7%. Zresztą w ocenie stosunku główki do miednicy nie ma znaczenia wielkość główki, ani wymiary miednicy, tylko ich wzajemne ustosunkowanie się do siebie. Ważną rzeczą jest to, że w większości naszych przypadków płody wykazały normalną wielkość, co, wobec istnienia 58% ścieśnionych miednic, każe przyjąć istnienie w tych przypadkach mniejszego, lub większego niestosunku porodowego.

Wypadnięcie części drobnych, oraz łożysko przodujące towarzyszą położeniom defleksyjnym tylko wyjątkowo. Pierwsze powikłanie zdarza się, według Hoeglera, w 0.5% w położeniach ciemiączkowych, według Raschhofera, w 1.9% w twarzowych i t. d. Drugie powikłanie — w ciemiączkowem, według Hoeglera, spotyka się w 0.2%, w twarzowem według Raschhofera — w 1%. My stwierdziliśmy raz tylko łożysko przodujące boczne.

g) *Silnie wydłużona potylica.*

Do tej grupy należą przypadki guzów, umiejscowionych na potylicy, przedewszystkiem przepukliny oponowe i oponowo-mózgowe (Neumann, Steinbüchel) albo też wrodzone długogłowie. Zwolennikiem tej ostatniej teorji jest przedewszystkiem Müller. Raschhofer w przypadkach twarzowych stwierdził długogłowie w 30%, aczkolwiek nie przypisuje mu większego znaczenia etjologicznego. Znaczenie wydłużonej potylicy, czyto przez guz, czy przez wrodzone długogłowie, polega na tem, że potylica, będąc nadmiernie długą, opiera się na linji bezimiennej wchodu, przez co główka, wciskana od góry, odgina się od klatki piersiowej. Istnienie wrodzonego długogłowia nie podlega obecnie żadnej wątpliwości. Mamy na to dużo dowodów.

Warnekros wykazał zdjęciami rentgenowskiemi ciężarnych różne kształty główki płodów, a więc i główki zbyt długie i zbyt krótkie. Klinicznie również stwierdzono, iż w przypadkach szybkich porodów w położeniu miednicowem stwierdza się niekiedy główkę wyraźnie wydłużoną w kierunku potylicy. Wreszcie Wehefritz dowiódł istnienia wrodzonego długogłowia na podstawie żmudnych antropologicznych pomiarów główek bliźniaków jednojajowych.

W przypadkach porodów defleksyjnych (w pierwszym rzędzie chodzi tu o położenia twarzowe) zaciemnia sprawę klinicznie ta okoliczność, że sam akt porodowy wpływa w wybitnym stopniu na ukształtowanie się główki, przez co praktycznie nie jesteśmy w stanie ocenić należycie znaczenia wrodzonego długogłowia na powstawanie defleksji główki.

h) *Krótkogłowie.*

Te same fakty, o których mówiliśmy wyżej, dowiodły również istnienia i główki t. zw. krótkiej. Szczególne znaczenie tego kształtu główki przejawiać się ma w defleksji miernego stopnia. I tu, jak w przypadkach główki wydłużonej, praktycznie nie da się powiedzieć, w jakim stopniu na tę postać główki wpływają czynniki wrodzone, a w jakim sama akcja porodowa.

i) *Przedwczesne odpłynięcie wód płodowych.*

Dzięki pracom Warnekrosa wiemy dziś napewno, że w początku porodu główka znajduje się w położeniu pośredniem między fleksją, a defleksją. Dopiero w miarę wstępowania do miednicy, następuje powolne zginanie się główki. Jeżeli tedy wody odejdą zawcześnie, to główka może stracić swobodę ruchu i nie dokona normalnej fleksji; wystarczy zaś, ażeby główka znalazła się choćby w nieznacznem odchyleniu, a już punkt zaczepienia siły wydalającej, idącej wzdłuż kręgosłupa płodu ku dołowi, przesuwa się z potylicy w kierunku twarzy (Martius). A więc przedwczesne odejście wód płodowych przyczynia się wybitnie do powstawania położeń defleksyjnych.

Według Kamnikera zdarza się to w 41.1% przypadków nieprawidłowego ustawienia się główki.

W naszym materjale musimy odrzucić 45 przypadków, ponieważ przybyły one do Kliniki z ujściem zupełnie rozwartem i pękniętym pęcherzem. W pozostałych 59 przypadkach defleksyjnych stwierdziliśmy *23* razy przedwczesne odejście wód płodowych, co stanowi *39*%.

j) *Zmiany w kręgosłupie szyjnym płodu.*

Jest to teorja Kermaunera i jego uczniów Hoeglera i Raschhofera. Przyczyna defleksji, zdaniem ich, kryje się w zmianach anatomicznych dwóch górnych kręgów szyjnych, głównie w wadach rozwojowych łuków kręgowych, oraz w połączeniu ich ze sobą i z potylicą. Teorja bardzo dowolna, gdyż raz tylko (przypadek Dellpièn'a) stwierdzono u płodu taką wadę, a zresztą, jak to doświadczalnie wykazał Schubert i Virchow, u płodów w akcie zginania się główki kręgi szyjne górne zgoła nie biorą udziału, a zgięcie następuje dopiero w dolnej części szyi; przy dalszej fleksji zgina się kręgosłup piersiowy. Na poparcie swojej teorji Kermauner zwraca uwagę na rzadkość powtarzania się defleksji u jednej i tej samej kobiety w następnych ciążach. Rzeczywiście przypadki powtórnych defleksyj są rzadkie, a kilkakrotne defleksje należą do wyjątków (Gonnet i Bouget, Plauchu). Przyczyna tego kryje się nie w tem, że w jednej ciąży płód wykazuje zmiany w kręgosłupie szyi, a w drugiej nie, tylko w szeregu drobnych, zupełnie nieuchwytnych, a może przypadkowych okoliczności, które zachodzą w porodzie defleksyjnym, i które nie muszą się powtarzać u tej samej kobiety w następnej ciąży.

k) *Inne nieprawidłowości.*

Tu należą wady rozwojowe macicy, guzy macicy oraz przydatków. W naszym materjale stwierdziliśmy *2* razy przegrodę pochwową.

* * *

Jeśli zastanowić się teraz nad tem, jakie wnioski wysnuć jesteśmy uprawnieni z wyżej przytoczonego rozumowania, oraz na podstawie naszej statystyki, to przedewszystkiem musimy stwierdzić, że przyczyny jasne i niezbite w powstawaniu defleksji występują rzadko. Do tych przyczyn jasnych zaliczyłbym wady rozwojowe główki płodu, guzy szyi, wsunięcie się rączki płodu lub pępowiny między podbródek a szyję, płody małe, ciążę bliźniaczą, niektóre wady rozwojowe i guzy macicy, przegrodę pochwową. Nieprawidłowości, które w dużym odsetku przypadków współistnieją razem z defleksją główki, są to: — miednice ścieśnione (w naszym materjale 58%) i przedwczesne odejście wód płodowych (39%). Nie są to oczywiście momenty, wywołujące defleksję, ale w każdym razie czynniki sprzyjające jej powstawaniu, tem bardziej, że obydwa te powikłania często idą w parze ze sobą.

Pozostają jeszcze przypadki niewątpliwie najciekawsze, w których nie stwierdza się ani ścieśnionej miednicy, ani przedwczesnego odejścia wód płodowych, ani wogóle innych nieprawidłowości. Wobec braku jakichkolwiek punktów zaczepnych, musimy z konieczności zrezygnować z ustalenia przyczyny defleksji w tych przypadkach, o ile nie chcemy się zagłębiać w spekulatywne teorje Kermaunera i Müllera, których, pomimo całej słuszności ich rozważań teoretycznych, praktycznie nie można dowieść.

Zadowolnijmy się więc prostem stwierdzeniem faktu, że w większości przypadków porodów defleksyjnych powstaniu tej nieprawidłowości sprzyja ścieśnienie miednicy, któremu często towarzyszy przedwczesne odpłynięcie wód płodowych.

Piśmiennictwo:

1) Baisch: Zentrbl. f. Gyn. 1913, str. *423*. — *2*) Gonnet i Bouget: Bull. de la soc. gyn. 1928, str. *263*. — *3*) Hogler: Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. T. 75, str. *349*. — 4) Kamniker: Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. *72*, str. *129*. — 5) Kermauner: Zeitschr f. Geb. u. Gyn. T. 94, str. 1. — 6) Maret: Gynécologie et Obstétrique. T. XX. Str. 91. — 7) Martius: Halban-Seitz: Biologie und Pathologie des Weibes. — 8) Neumann: Arch. f. Gyn. T. 135, str. *334*. — 9) Raschhofer: Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. T. 90, str. 583. — 10) Schubert: Zeitsch. f. Geb. u. Gyn. T. 92, str. 460. — 11) Wehefritz: Arch. f. Gyn. T. *134*, str. *353*. — 12) Winckel: Handbuch der Geburtshilfe.

Dr. H. MEISEL Lwów.
Dr. H. WASILKOWSKA-KRUKOWSKA.

O czynnikach wpływających na zawartość dopełniacza oraz dwuchwytnika hemolitycznego w surowicy ludzkiej.

Pierwsze doniesienie.

Z Kliniki Pedjatrycznej U. J. K. (Dyr.: Prof. Dr. Fr. Groer) i Państw. Zakł. Higjeny (Kier.: Prof. Dr. N. Gąsiorowski).

Zjawisko hemolizy obcogatunkowych krwinek przez surowicę jest zależne od obecności w surowicy dwóch czynników, mianowicie czynnika ciepłostałego, nazwanego przez Ehrlicha amboceptorem, czyli dwuchwytnikiem, i czynnika ciepłochwiejnego, zwanego komplementem, czyli dopełniaczem. Brak jednego z tych dwóch czynników uniemożliwia wystąpienie hemolizy.

Oddawna wiadomo, że w normalnej surowicy ludzkiej, podobnie jak w surowicy wielu zwierząt, jest obecny zarówno dopełniacz, jak i dwuchwytnik, określany zwykle jako normalny, gdyż pojawia się on w ustroju normalnym, t. j. bez znanego nam bliżej zadziałania swoistego wywoływacza.

Dopełniacz surowicy ludzkiej nie posiada cech wyróżniających go spośród dopełniaczy innego pochodzenia. Pewne natomiast charakterystyczne cechy posiada dwuchwytnik hemolityczny zawarty w surowicy ludzkiej; i tak zwraca uwagę jego powinowactwo do krwinek baranich a brak tegoż do krwinek bydlęcych. Normalny dwuchwytnik hemolityczny ludzki posiada więc cechę, która jest właściwą dla przeciwciał heterogenetycznych powstających pod działaniem antygenów Forssmanna.

Fakt ten tłumaczy, dlaczego przy naszych badaniach, podobnie jak inni autorowie, użyliśmy krwinek baranich.

Jak wynika z prac licznych badaczy, ilość dopełniacza, względnie dwuchwytnika hemolitycznego, jest różną w poszczególnych surowicach ludzkich, przyczem zawartość dopełniacza wykazuje naogół mniejsze, a zawartość dwuchwytnika większe wahania.

Surowice noworodków oraz niemowląt posiadają fizjologicznie znacznie słabsze własności hemolityczne, niż surowice osobników w późniejszym wieku lub też nawet nie posiadają ich zupełnie (Halban i Landsteiner, Graff i Zubrzycki, Gewin). Jako przyczynę tego stanu u niemowląt stwierdzono zmniejszoną ilość dwuchwytnika hemolitycznego, względnie zupełny brak tego przeciwciała. Według Friedberger'a i Gurwitz'a oraz według Maugeri rozwój dwuchwytnika hemolitycznego przypada na późniejsze miesiące życia pozapłodowego, a ilość dwuchwytnika zmienia się w zależności od wieku badanych. Największe ilości dwuchwytnika znajdowali ci autorowie około 10 roku życia; w późniejszym wieku ilość dwuchwytnika się zmniejsza, w starości ilość jest podobna, jak w pierwszym roku życia. Według prac Friedbergera i jego szkoły ilość dwuchwytnika hemolitycznego w surowicy nie zależy od stanów chorobowych, ani też od grupy krwi osobnika.

Co się tyczy dopełniacza, to Friedberger i jego współpracownicy znajdowali u noworodków i u niemowląt tę samą ilość dopełniacza co u dorosłych, natomiast Graff i Zubrzycki, Bürger oraz Pfaundler i Moro nieco mniejszą. Zdaniem licznych autorów, ilość dopełniacza u człowieka w warunkach fizjologicznie normalnych jest względnie stała; pod wpływem czynników chorobowych natomiast może wystąpić zwiększenie lub zmniejszenie zawartości dopełniacza surowicy.

Obecność dopełniacza w surowicy określa się zapomocą najmniejszej dawki surowicy wywołującej hemolizę. Według Maugeri normalnie dawka surowicy wynosi 0,04 cm^3, według Moro 0,045 cm^3. Norma Burbank'a i Hadjopoulos'a (cyt. wedł. Veil'a) znajduje się pomiędzy dawkami 0,03 i 0,05 cm^3 surowicy. Z danych, które podaje Huntemüller na podstawie swej mikrometody, wynika, że jego norma odpowiada dawce 0,035 cm^3 surowicy. Dawki wyższe lub niższe, od uważanych za normalne, mają wskazywać na patologiczne zwiększenie się lub zmniejszenie ilości dopełniacza.

Zwiększoną ilość dopełniacza znajdowali Moro i Potpeschnigg u dzieci w przebiegu chorób zakaźnych. Autorowie ci uważali objaw ten za tak ważny, że przypisywali mu nawet wartość prognostyczną. Niska zawartość dopełniacza przy chorobach zakaźnych jest według Moro prognostycznie niedobra.

Zmniejszoną ilość dopełniacza wykazywano w stanach poporodowych (Santschenko); przy anafilaksji (Friedberger i Hartoch); przy chorobie posurowiczej (Ascoli); przy przewlekłych ropieniach oraz przy tworzeniu się ropniaków (Metalnikoff, Simnitzki, Lüdke); przy niedożywieniu; przy hemoglobinurji napadowej (Moro).

Veil znajdował znaczne zmniejszenie ilości dopełniacza, lub brak jego zupełny, przy chorobach gośćcowych. W swych spostrzeżeniach widział nietylko potwierdzenie teorji, że choroby gośćcowe należą do rzędu cierpień alergicznych, ale również i praktyczną podstawę, na której oprzeć można diagnostykę schorzeń gośćcowych.

W zestawieniu dotychczasowych wyników badań nad zawartością dwuchwytnika hemolitycznego oraz dopełniacza w surowicy ludzkiej zwraca uwagę przyjęte obecnie stanowisko, że obecność, względnie ilość, normalnego dwuchwytnika hemolitycznego surowicy ludzkiej jest zależną jedynie od ontogenetycznego okresu rozwoju osobnika, a niezależną od wszelkich stanów patologicznych: ilość zaś dopełniacza jest naogół stałą, bez względu na okres rozwoju danego osobnika a ewentualne wahania są odczynem na bodźce chorobowe.

Wybitnie odmienne zachowanie się dwóch czynników biorących udział w odczynie hemolitycznym, gdzie przyczyny wywołujące ilościowe różnice ich zawartości nie są identyczne, skłoniło nas właśnie do zajęcia się problemem, jak się zachowują dopełniacz i dwuchwytnik w ustroju ludzkim w warunkach normalnych i chorobowych ze szczególnem uwzględnieniem wpływu stanów alergicznych i schorzeń gośćcowych.

Materjał zbadany dotychczas przez nas nie jest wielki, zawiera on jednak pewne dane, które skłaniają nas do ogłoszenia już obecnie naszych dotychczasowych spostrzeżeń.

W okresie od stycznia do jesieni 1933 r. przeprowadziliśmy badanie na 201 osobach, począwszy od urodzenia do 60 roku życia. Badaliśmy zarówno krew zdrowych, jak chorych, głównie osób z chorobami przewlekłemi, surowicę od chorych z ostremi chorobami zakaźnemi mieliśmy tylko w kilku przypadkach. Krew pobieraliśmy prawie wyłącznie w dniu doświadczenia. Technika badań przedstawiała się następująco:

Do dwóch równoległych szeregów próbówek rozlewano surowicę badaną w ilościach po 0,01, 0,02, 0,03, 0,04, 0,05, 0,06, 0,07, 0,08, 0,09, 0,1 cm³, dopełniano płynem fizjologicznym do 0,5 cm³, poczem dodawano do jednego szeregu 1 cm³ 2°/o zawiesiny krwinek baranich, uczulonych, jak zwykle, przez zmieszanie z podwójną dawką miana hemolitycznej surowicy króliczej; do drugiego szeregu 1 cm³ 2°/o krwinek baranich w płynie fizjologicznym. Jak w odczynie Bordet-Gengou ustawiano też kontrolę płynu fizjologicznego, względnie krwinek i kontrolę dwuchwytnika króliczego. Dawek surowicy powyżej 0,1 cm³ nie stosowaliśmy ze względu na trudność pobierania krwi w większych ilościach, zwłaszcza że po większej części badania przeprowadzaliśmy na materjale dziecięcym. W badaniach nie przekraczano także dolnej granicy 0,01 cm³.

Po dokładnem zmieszaniu, próbówki wstawiano do cieplarki 37°, poczem je pozostawiano w ciepłocie pokojowej. Wyniki odczytywaliśmy po pół, po półtorej, po sześciu i po 24 godzinach trzymania w cieplarce. Wobec tego, że wyniki odczynu po pół godzinie trzymania w cieplarce były niestałe, po 6 godzinach były przeważnie te same, co po półtorej godziny, a po 24 godzinach występowała już często hemoliza nieswoista wywołana działaniem drobnoustrojów, zdecydowaliśmy się na przyjęcie wyników po półtorej godzinie jako podstawowych dla naszych badań.

Przy odczytywaniu wyników posługiwaliśmy się następującemi znakami: (—) brak hemolizy, (±) ślad hemolizy, (++) wybitna hemoliza, (+) zupełna hemoliza. Nadmienić należy, że w celu uniknięcia jakiejkolwiek sugestji, odczytujący nie znał rozpoznania klinicznego osoby badanej.

Pierwszy szereg próbówek zawierał dzięki dodaniu krwinek uczulonych surowicą hemolityczną króliczą, wielki nadmiar dwuchwytnika, wobec czego wpływ normalnego dwuchwytnika surowicy badanej można tu zupełnie pominąć, czyli odczyny w tym szeregu zależą w głównej mierze od zawartości dopełniacza w badanej surowicy.

Odczyny wykonane w drugim szeregu próbówek zawierających świeżą surowicę badaną i tylko zawiesinę z krwinek baranich — służą do wykonania normalnego odczynu hemolitycznego surowicy ludzkiej.

Jako dawkę mierniczą przyjmowaliśmy najniższą dawkę surowicy, wywołującą pierwsze ślady hemolizy, niezależnie od tego, czy przy wyższych dawkach surowicy hemoliza się zwiększa aż do kompletnej (+) czy też pozostaje jako (++), względnie (±). Należy dodać, że w naszych doświadczeniach stosunkowo często hemoliza rozpoczynała się w małej dawce surowicy (np. 0,02 0,03) i aż do dawki 0,1 cm³ utrzymywała się jako ślad.

Wyniki doświadczeń wykonanych w pierwszym szeregu przedstawiają się następująco:

I.

Początek hemolizy w dawce surowicy	0,01	0,02	0,03	0,04	0,05	0,06	0,07	0,08	0,09	0,1	bez hemol.
na 201 bad.	13	35	55	35	30	14	8	3	2	1	5

Jak widzimy, różnice w ilości dopełniacza u poszczególnych osobników są bardzo znaczne, w pewnych przypadkach nawet 10-krotne. Najczęściej ilość oznaczonego dopełniacza waha się w granicach 0,02 do 0,05 cm³, przyczem dawka surowicy 0,03 cm³ zajmuje dominujące stanowisko. Początek hemolizy w wyższych dawkach surowicy (0,07 0,08 0,09 0,1), czyli mniejszą zawartość dopełniacza, spostrzegaliśmy tylko w nielicznych przypadkach, a w 5 surowicach hemoliza nie wystąpiła zupełnie.

Znaczne różnice w zawartości dopełniacza w poszczególnych surowicach nasuwają konieczność bliższego zanalizowania otrzymanych wyników dla stwierdzenia, czy pewne stany fizjologiczne lub patologiczne mają wpływ na ilość dopełniacza w surowicy. Wzięliśmy więc w pierwszym rzędzie pod uwagę płeć, wpływ odmiany rasowej, przynależność do grup krwi oraz wiek osób badanych.

Liczba mężczyzn wynosi 94, kobiet 107:

II.

Początek hemolizy w dawce surowicy	0,01	0,02	0,03	0,04	0,05	0,06	0,07	0,08	0,09	0,1	bez hemol.
Liczba badan. mężczyzn 94	1	14	31	13	13	7	6	3	2	—	4
Liczba badan. kobiet 107	12	21	24	22	17	7	2	—	—	1	1

Opierając się na pochodzeniu rasowem badanego, liczba aryjczyków wynosiła 135, semitów zaś 66.

III.

Początek hemolizy w dawce surowicy	0,01	0,02	0,03	0,04	0,05	0,06	0,07	0,08	0,09	0,1	bez hemol.
Liczba badan. aryjcz. 135	10	27	41	17	17	8	7	2	2	1	3
Liczba badan. semitów 66	3	8	14	18	13	6	1	1	—	—	2

W stosunku do grup krwi materjał nasz przedstawia się następująco:

IV.

Grupy	Ogólna liczba przyp.	Początek hemolizy w dawce surowicy 0,01	0,02	0,03	0,04	0,05	0,06	0,07	0,08	0,09	0,1	bez hemol.
A	91	4	17	23	16	12	10	4	2	1	1	2
B	36	2	6	10	8	7	1	1	1	—	—	—
AB	11	1	2	5	1	1	1	—	—	—	—	—
O	59	5	9	16	10	9	3	3	—	1	—	3

Wreszcie zależność od wieku daje obraz następujący:

V.

Wiek	Ogól. liczba przypadków	Początek hemolizy w dawce surowicy 0,01	0,02	0,03	0,04	0,05	0,06	0,07	0,08	0,09	0,1	bez hemol.
Od 0 do 2 lat	22	—	3	6	3	2	—	2	2	1	—	3
Od 2 do 10 lat	89	4	16	24	22	12	8	1	—	—	1	1
Od 10 do 20 lat	34	3	6	8	2	8	3	3	1	—	—	—
Od 20 do 30 lat	21	2	1	7	4	5	1	1	—	—	—	—
Od 30 do 40 lat	25	3	8	8	3	2	—	—	—	—	—	1
Od 40 do 60 lat	10	1	1	2	2	1	1	1	—	1	—	—

W przedstawionych wynikach — jakkolwiek opartych na skąpym materjale — zauważa się stale, że niezależnie od tego, z jakiego punktu widzenia podzielimy nasz materjał, zawsze znaj-

dują się znaczne różnice zawartości dopełniacza u osobników zaszeregowanych do jednej i tej samej klasy.

Z rozpatrywanych przez nas stanów fizjologicznych, żaden nie wpływał w sposób charakterystyczny na ściślejsze ograniczenie dopełniacza w surowicy. Ilość więc dopełniacza w surowicy nie jest cechą sprzężoną ściśle z płcią, rasą, grupami krwi lub wiekiem, conajwyżej zauważyć się daje niejaka zależność zawartości dopełniacza od płci i wieku.

Zestawienie II wykazuje, że na 94 surowic, pobranych u mężczyzn, w 11 przypadkach początek hemolizy występuje dopiero w dawkach surowicy wyższych, niż 0,06 cm³, w 4 przypadkach zupełny brak hemolizy, natomiast na 107 surowic kobiet początek hemolizy w dawkach wyższych niż 0,06 cm³ spotyka się tylko 3 razy, a w jednym przypadku brak hemolizy.

Co do wieku daje się również zauważyć pewien wpływ w grupie noworodków i niemowląt (zest. V): na 22 przypadki w tej grupie hemoliza rozpoczyna się w 5 przypadkach powyżej 0,06 cm³, w 3 przypadkach hemoliza nie wystąpiła. W wieku niemowlęcym spotyka się więc niską zawartość dopełniacza częściej, niż w wieku późniejszym.

Przechodzimy do analizy wpływu czynników patologicznych na zawartość dopełniacza.

VI.

Początek hemolizy w dawce surowicy	0,01	0,02	0,03	0,04	0,05	0,06	0,07	0,08	0,09	0,1	bez hemol.
Liczba ogólna zdrowych 50	4	2	16	9	7	3	2	3	—	—	4
Liczba ogólna chorych 151	9	33	39	26	23	11	6	—	2	1	1

Jak widzimy, istnieje zupełna analogja w rozmieszczeniu ilości dopełniacza u osób zdrowych i chorych badanych przez nas.

U osób zdrowych badanych, zawartość dopełniacza wykazuje znaczne różnice, wobec czego przebija się jasno, że niema jakiejś ściśle określonej ilościowej normy dopełniacza.

Z analizy naszego materjału wynika, że najmniejsza dawka surowicy dającej ślad hemolizy rzadko przekracza 0,06 cm³; w przeważającej liczbie przypadków potrzebna dawka surowicy jest znacznie niższa.

Dla wyjaśnienia, czy stany patologiczne wywierają wpływ na zawartość dopełniacza w surowicy ludzkiej, przedstawimy szczegółowiej wyniki badań u osób z niektóremi zmianami chorobowemi.

W pierwszym rzędzie zajmowało nas zagadnienie gośćca stawowego, ponieważ według badań Veil'a zmniejszenie, a nawet zniknięcie dopełniacza miało być charakterystycznem dla tego cierpienia.

Zbadaliśmy surowicę w 38 przypadkach chorób gośćcowych, t. zn. gośćcowego zajęcia stawów, zajęcia serca na tle gośćcowem i 3 przypadki pląsawicy. Większość badanych miała ostre objawy z gorączką, 2 przypadki zakończyły się śmiertelnie spowodu postępujących zmian w sercu. Kilka przypadków miało przebieg podostry, a jeden tylko przebieg przewlekły.

Zawartość dopełniacza u chorych na gościec przedstawia się następująco:

VII.

Początek hemolizy w dawce surowicy	0,01	0,02	0,03	0,04	0,05	0,06	0,07	0,08	0,09	0,1	bez hemol.
Liczba przyp. gośćca 38	6	8	12	6	5	1	—	—	—	—	—

We wszystkich przypadkach badanych mieliśmy stosunkowo znaczną zawartość dopełniacza: dawka miernicza wahała się między 0,01 i 0,06 cm³. Nadmienić należy, że w jednym przypadku ciężkiego gośćca oznaczaliśmy ilość dopełniacza na początku choroby, kiedy objawy ze strony stawów i serca były słabo zaznaczone i w tydzień później przy ciężkim obrazie chorobowym: ilość ta nie uległa obniżeniu (0,05 i 0,04 cm³ surowicy).

Wyniki naszych badań różnią się od wyników Veil'a, który w swoich przypadkach gośćca (liczby przypadków badanych nie podaje) stwierdzał zmniejszenie się ilości dopełniacza, oraz od wyników Schnabel'a, który na 31 przypadków gośćca 14 razy wykrył obniżenie zawartości dopełniacza.

Z naszych badań wynikałoby, że zawartość dopełniacza w chorobach gośćcowych prawie nie różni się od zawartości spotykanej w warunkach normalnych, w każdym razie nie ulega zmniejszeniu, i co zatem idzie, oznaczanie dopełniacza narazie nie może być wskazówką diagnostyczną, czy dana choroba należy do gośćcowych.

W 9 przypadkach stanów alergicznych niezakaźnych otrzymaliśmy następujące zawartości dopełniacza: w 2 przypadkach astmy dawka miernicza wynosiła 0,03 i 0,08 cm³ surowicy; w przypadku uczulenia na raki 0,07, w przypadku uczulenia na prymulę hemoliza nie wystąpiła. Przy wyprysku alergicznym znacznego stopnia 0,03 cm³. W 2 przypadkach co jakiś czas pojawiającej się wysypki pokrzywkowatej pokarmowej, na tle bliżej nieokreślonem, ilość surowicy wynosiła 0,02 i 0,03 cm³. Podobnie w przypadku silnej wysypki pokrzywkowatej z obrzękami wargi górnej i powiek, występującej na skutek uczulenia białkiem jaja kurzego, potrzebna ilość surowicy wynosiła zaledwie 0,01 cm³.

Z naszego materjału wynikałoby więc, że stany alergiczne nie wywierają bliżej określonego wpływu na zawartość dopełniacza.

Zauważyliśmy również, że i przy chorobie posurowiczej — jakkolwiek narazie tylko w 2 przypadkach badanych — ilość dopełniacza wykazuje znaczne różnice. I tak w jednym przypadku po wystąpieniu wysypki posurowiczej (wywołanej przez zastrzyk surowicy przeciwbłoniczej) dawka surowicy potrzebna do wywołania śladu hemolizy wynosiła 0,06 cm³, w drugim zaś przypadku dawka ta wynosiła 0,01 cm³.

Wśród 32, zbadanych przez nas, przypadków gruźlicy, większość wykazywała wysoki stopień alergji. Obok gruźlicy gruczołów, płuc i kości wchodzą tu w rachubę 3 przypadki zołzów (*scrophulosis*) i 2 rumienia guzkowatego (*erythema nodosum*). Dopełniacz u osób gruźliczych wahał się w granicach 0,02 do 0,07 cm³ surowicy, a w jednym przypadku gruźlicy gruczołowej o lekkim przebiegu dawka surowicy wynosiła 0,1 cm³. Ilościowa więc zawartość dopełniacza w surowicach osób gruźliczych jest zupełnie analogiczna, jak u zdrowych. Spostrzeżenia nasze potwierdzałyby wyniki doświadczeń Schenka na świnkach morskich a mianowicie, że stan alergji gruźliczej nie wpływa na ilość dopełniacza; natomiast nie zgadzają się ze stanowiskiem zajętem przez Huntemüllera, według którego ilość dopełniacza u ludzi gruźliczych ma być 3 do 4-krotnie niższą niż u zdrowych.

Obecnie opiszemy jeszcze zachowanie się dopełniacza przy kilku innych schorzeniach, przyczem zaznaczamy, iż ze względu na skąpy jeszcze materjał nie możemy wysnuwać dalej idących wniosków.

W pięciu przypadkach ostrego zapalenia nerek otrzymaliśmy następującą zawartość dopełniacza: 0,02 0,03 0,09 i 0,1 cm³ surowicy; w jednym przypadku był brak hemolizy, a po upływie dwóch i pół tygodnia ślad rozpuszczenia krwinek wystąpił przy dawce 0,05 cm³. W stanie klinicznym tego chorego nie nastąpiła w tym czasie żadna uchwytna zmiana. Był to przypadek zapalenia nerek z nieznacznemi objawami.

W trzech przypadkach nowotworów u dzieci zawartość dopełniacza wynosiła: 0,01 0,02 i 0,04 cm³ surowicy. W kilku przypadkach skazy krwotocznej, niedokrwistości, wola z objawami nadczynności tarczycy, padaczki, zawartość dopełniacza wahała się w granicach 0,01 do 0,06 cm³. W przypadkach ropowicy na tle *impetigo,* ropnia płuc i ropnego pneumokokowego zapalenia opłucnej ilość dopełniacza wynosiła 0,01 0,03 i 0,04. Inni autorowie znajdowali przy ropieniach obniżenie ilości dopełniacza. W 4 przypadkach poporodowych zawartość dopełniacza wahała się między 0,02 i 0,06 dawki surowicy.

W doświadczeniach na zwierzętach znajdowano zmniejszenie ilości dopełniacza pod wpływem dużych dawek promieni X. Veil znalazł niską zawartość dopełniacza u rentgenologa, co przypisywał działaniu promieni rentgenowskich. Podobny przypadek podaje Schnabel.

By stwierdzić wpływ promieni X, zbadaliśmy surowicę 5 lekarzy rentgenologów, pracujących w nienajlepszych warunkach, oraz jednego laboranta z pracowni rentgenowskiej. Otrzymaliśmy następujące wyniki: 0,05 i 0,03 (2 razy), 0,02 (2 razy) i 0,01, a więc zawartość dopełniacza w tych surowicach była stosunkowo wysoka. W zwyczajnych warunkach pracy rentgenologa działanie promieni X zdaje się, że nie wpływa obniżająco na zawartość dopełniacza.

Porównanie zawartości dopełniacza w zestawieniu sumarycznem wszystkich chorych i zdrowych osób (zestawienie VI), jak również analiza poszczególnych przypadków chorobowych wykazują, że różnice w zawartości dopełniacza zarówno u zdrowych, jak chorych są znaczne i narazie nie zauważyliśmy charakterystycznego wpływu tak fizjologicznego jak i patologicznego stanu ustroju na ilość dopełniacza w surowicy, coby nie potwierdzało zapatrywań Huntemüller'a, Veil'a, oraz niektórych innych, cytowanych przez nas autorów.

Przechodzimy teraz do przedstawienia przebiegu doświadczeń w drugim szeregu probówek (str. 436), w którym odczyn hemolityczny przebiegał z naturalnym dwuchwytnikiem i dopełnia-

czem surowicy ludzkiej bez dodatku amboceptora króliczego. Stosunek najmniejszych dawek 172 surowic przebadanych, przy których występuje początek rozpuszczania się krwinek przedstawia się następująco:

VIII.

Początek hemolizy w dawce surowicy	0,01	0,02	0,03	0,04	0,05	0,06	0,07	0,08	0,09	0,1	bez hemol.
Szereg z amboceptorem królika	13	29	48	28	24	13	8	3	1	—	5
Szereg bez ambocept.	1	11	29	17	22	19	20	13	7	1	32

Dawki surowicy, potrzebne do wywołania śladów hemolizy, wykazują w szeregu bez amboceptora znaczne różnice ilościowe. Najczęściej spotykane dawki mieszczą się w granicach 0,02 do 0,08 cm^3; w 32 przypadkach hemoliza nie wystąpiła. Ilości zaś dopełniacza, oznaczone w tych samych surowicach, a potrzebne do zapoczątkowania hemolizy, mieszczą się przeważnie w granicach 0,01 do 0,06 cm^3 surowicy, brak hemolizy zaś stwierdzono tylko w 5 przypadkach.

Ponieważ ilość dopełniacza w obu szeregach pozostaje ta sama, przyczyny różniących się własności hemolitycznych obu szeregów należy szukać w skąpej ilości naturalnego dwuchwytnika hemolitycznego surowicy ustroju.

Przy porównaniu zawartości dopełniacza i hemolizyny w każdej surowicy zosobna okazało się, że na 172 przypadki 70 razy dawka surowicy potrzebnej do wywołania śladu rozpuszczenia krwinek przy oznaczaniu ilości dopełniacza była mniejsza, niż przy oznaczaniu ilości hemolizyny (dwuchwytnika naturalnego). W 102 przypadkach odpowiednie dawki surowicy ilościowo zgadzały się mniejwięcej ze sobą.

Zdajemy sobie sprawę, że daty powyższe posiadają tylko orjentacyjne znaczenie i że dla bliższego poznania ilościowego stosunku naturalnego dwuchwytnika do dopełniacza potrzeba będzie wymiareczkować dwuchwytnik w surowicach unieczynnionych.

Podobnie, jak przy analizie badań nad dopełniaczem przypatrzmy się, czy i o ile pewne czynniki fizjologiczne i patologiczne wywierają wpływ na zawartość hemolizyn w surowicy.

Jak z zestawienia IX wynika, płeć wywiera chyba nieznaczny wpływ na zawartość hemolizyn w surowicy.

IX.

Początek hemolizy w dawce surowicy	0,01	0,02	0,03	0,04	0,05	0,06	0,07	0,08	0,09	0,1	bez hemol.
Liczba badan. kobiet 91	—	8	15	7	18	13	6	5	5	—	14
Liczba badan. mężczyzn 81	1	3	14	10	4	6	14	8	2	1	18

U kobiet zawartość hemolizyn w naszym materjale jest naogół nieco wyższa, niż u mężczyzn.

Wpływu rasy i grupy krwi na zawartość hemolizyn nie mogliśmy zauważyć, ilościowe zaś zestawienie obecności hemolizyn według wieku przedstawia się następująco:

X.

Wiek	Ogól. liczba przypadków	Początek hemolizy w dawce surowicy 0,01	0,02	0,03	0,04	0,05	0,06	0,07	0,08	0,09	0,1	bez hemol.
Od 0 do 2 lat	21	—	—	1	1	—	—	1	—	—	—	18
Od 2 do 10 lat	60	—	3	16	7	10	9	7	4	1	1	2
Od 10 do 20 lat	34	—	2	5	5	6	4	6	2	2	—	2
Od 20 do 30 lat	20	1	2	3	1	3	2	3	—	1	—	4
Od 30 do 40 lat	23	—	3	7	1	2	3	1	1	2	—	3
Od 40 do 60 lat	10	—	—	—	2	1	1	—	2	1	—	3

Jak widzimy, najmniejszą ilość hemolizyn spotyka się u noworodków i u niemowląt; krzywa w dalszych latach wzrasta, a od 40 roku życia — o ile na podstawie 10 przypadków można jakikolwiek wniosek wyciągać — zaczyna jakgdyby powrotnie się cofać.

Czy ilość dwuchwytnika zależy od stanów patologicznych, w szczególności od gruźlicy i gośćca, narazie nie mogliśmy zauważyć.

Na zakończenie spełniamy miły obowiązek podziękowania Panu Docentowi Dr. S. Progulskiemu *za łaskawą pomoc okazaną nam przy zbieraniu materjału, oraz Pani* Janinie Zopothównej *za życzliwą pomoc techniczną.*

Wnioski:

1. Ilość dopełniacza w surowicach osób zdrowych waha się w dużych granicach, czyli, że niema tu jakiejś ściśle określonej ilościowej normy dopełniacza.

2. Podobnie stany patologiczne — jak gościec i gruźlica — pozostają bez wpływu na zawartość dopełniacza w surowicy.

3. Z rozpatrywanych przez nas stanów fizjologicznych, żaden nie wpływał w sposób charakterystyczny na ściślejsze ograniczenie dopełniacza w surowicy. Ilość więc dopełniacza w surowicy nie jest cechą sprzężoną ściśle z płcią, rasą, grupami krwi lub wiekiem, conajwyżej zauważyć się daje niejaka zależność zawartości dopełniacza od płci i wieku.

4. Zawartość hemolizyny, t. zn. normalnego dwuchwytnika hemolitycznego w surowicy ludzkiej jest przeważnie skąpa; ilościowo różni się znacznie w poszczególnych surowicach.

5. Stany patologiczne, jak gruźlica i gościec, nie wpływają na zawartość hemolizyn w surowicy.

6. Z czynników fizjologicznych prawdopodobnie płeć i wiek wywierają niejaki wpływ na ilość hemolizyn. U mężczyzn zawartość hemolizyn bywa przeciętnie niższą nieco, niż u kobiet. U noworodków i u niemowląt w przeważającej liczbie przypadków ilość dwuchwytnika hemolitycznego jest wyraźnie mniejszą, niż w późniejszych okresach życia, lub brak go zupełnie.

Piśmiennictwo:

1) Bürgers Th. J.: Ztschr. f. Immunitätsf. B. 5. S. 638. — 2) Friedberger E. u. Hartoch O.: Ztschr. f. Immun. B. 3. S. 581. — 3) Friedberger E., Bock G. u. Fürstenheim A.: Ztschr. f. Immunitätsf. B. 64. S. 294. — 4) Friedberger E. u. Gurwitz J.: Ztschr. f. Immunitätsf. B. 68. S. 351. — 5) Gewin J.: Ztschr. f. Immunitätsf. B. 1. S. 613. — 6) Graff v. u. Zubrzycki v.: Arch. f. Gynekologie 1912. S. 732. — 7) Halban J. u. Landsteiner K.: Münchn. med. Wochenschr. 1902. S. 473. — 8) Hyde Roscoe: The J. of Immunologie V. 8. 267. 1923. — 9) Huntemüller O.: Centralblatt f. Bakt. Beiheft zu Bd. 110. S. 150. — 10) Huntemüller O.: Münchn. med. Wochenschr. 1929. S. 490. — 11) Jokl E.: Klin. Wochenschr. 1932. S. 417. — 12) Maugeri S.: Ztschr. f. Immunitätsf. B. 74. S. 473. — 13) Moro E.: Münchn. med. Wochenschr. 1907. S. 1026. — 14) Moro E.: Münchn. med. Wochenschr. 1907. S. 1517. — 15) Moro E. u. Noda S.: Münchn. med. Wochenschr. 1907. — 16) Moor Hiram D.: The J. of Immunologie V. 4. p. 424. 1919. — 17) Sachs H.: Hämolytische Serumwirkung (Hämolysine) und Komplementbindung. Aus: Handbuch der Pathogenen Mikroorganismen. Herausg. von Kolle, Kraus, Uhlenhuth. — 18) Sachs H.: W. Klin. Wochenschr. — 19) Schenk F.: Ztschr. f. Immunitätsf. B. 6. S. 532. — 20) Schnabel P.: Med. Klinik 1933. S. 714. — 21) Tsuru Jusen: Ztschr. f. Immunitätsf. B. 4. S. 612. — 22) Veil W. H. u. Buchholz B.: Klin. Wochenschr. 1932. S. 2019. — 23) Veil W. H.: Klin. Wochenschr. 1933. S. 1713.

Tadeusz STRYJECKI. Warszawa.

Wpływ leczenia swoistego na odczyny Bordet-Wassermanna i Biernackiego w czterech różnych postaciach kiły.

Z Pracowni Chemiczno-Bakterjologicznej Wydziału Sanitarnego D. O. K. P. w Warszawie.

Zestawiając działalność pracowni chemiczno-bakterjologicznej Wydz. Sanitarnego Dyr. Okr. Kol. Państw. w Warszawie za okres I-go dziesięciolecia, przy omawianiu badań dotyczących kiły, w szczególności zaś badań na krętki blade w przypadkach kiły pierwszorzędowej, zaznaczyłem[1]), że wczesne ustalenie rozpoznania w tej postaci kiły (wykrycie krętków Schaudinna w owrzodzeniach pierwotnych) ma dla chorego duże znaczenie, sta-

[1]) Lekarz Kolejowy. Nr. 1. 1931 r.: Pierwsze dziesięciolecie pracowni chem.-bakt. Wydz. Sanit. D. O. K. P. w Warszawie.

rano się zatem zastosować jakąś metodę, którąby mogła do pewnego stopnia dopomóc do wczesnego ustalenia rozpoznania w przypadkach ujemnego wyniku badania na obecność krętków bladych, nie czekając na wystąpienie objawów wtórnych, lub na dodatni odczyn Bordet-Wassermanna. W tym celu zaczęto u wszystkich pacjentów, zgłaszających się do pracowni z owrzodzeniami pierwotnemi — niezależnie od badania na spirochety — badać jednocześnie krew na odczyn Biernackiego i przekonano się, że w przypadkach, kiedy owrzodzenie ma podłoże kiłowe, krew opada szybciej (bez względu na obecność lub brak krętków) niż w przypadkach owrzodzeń pochodzenia nieswoistego. „Konkretnych wniosków stawiać narazie nie można, ze względu na niewielki materjał doświadczalny. Badania jednak w tym kierunku w dalszym ciągu trwają, a poczynione dotychczas spostrzeżenia przemawiają za tem, że metoda opadania krwinek zastosowana w przypadkach kiły pierwszorzędowej *(ulcus)* będzie miała praktyczne znaczenie".

Wynikiem dalszych w tym kierunku badań była praca, ogłoszona na ten temat w Nr. 7—8. 1933 r. W. Czas. Lek. [2]), w której na podstawie większego i zupełnie pewnego materjału doświadczalnego starałem się podkreślić wartość praktyczną tej prostej metody laboratoryjnej w rozpoznawaniu kiły wczesnej, w przypadkach ujemnego wyniku innych metod rozpoznawczych.

Stwierdzenie obecności krętków bladych w owrzodzeniach pierwotnych, mimo stosowania podwójnej metody badania w tuszu i w ciemnem polu, niezawsze się niestety udaje. Na wytworzenie się w ustroju ciał swoistych (dodatni odczyn Bordet-Wassermanna) należy, jak wiadomo, wyczekiwać 6—8 tygodni; tyle więc cennego czasu traci się, nie chcąc postępować poomacku i stosować preparaty przeciwkiłowe „na wszelki wypadek".

Tymczasem odczyn Biernackiego już w pierwszym tygodniu zakażenia swoistego wykazuje znaczne przyśpieszenie szybkości opadania czerwonych ciałek krwi; szybkość ta w dalszym ciągu wzrasta proporcjonalnie do rozwoju sprawy kiłowej w ustroju, osiągając maksymalną szybkość opadania w okresie wysypki kiłowej. W miarę postępu leczenia swoistego, szybkość odczynu Biernackiego stopniowo i systematycznie maleje, aby pod koniec kuracji wrócić do normy.

Odczyn Biernackiego jest więc znacznie wcześniejszym zwiastunem swoistości sprawy i od Bordet - Wassermanna i od wszystkich innych metod serologicznych i kłaczkujących, a więc z punktu praktycznego (leczenie poronne) nie jest to bez znaczenia.

Odczynowi Biernackiego poświęciłem trzy ostatnie swoje prace, kładąc każdorazowo nacisk na brak wyłączności tego zjawiska tylko do gruźlicy płuc, albowiem wybitnie przyśpieszony odczyn Biernackiego otrzymałem w durze brzusznym, w zapaleniu nerek, w ostrym reumatyźmie stawowym, nowotworach, otruciach i t. d. [3]). Odczyn Biernackiego nie jest odczynem swoistym, a przyczyną jego powstawania nie są jakieś specjalne ciała, powstałe w ustroju pod wpływem prątków Kocha czy pałeczek Ebertha, jeno niedomoga w prawidłowym układzie poszczególnych frakcyj białkowych, którą powodują nietylko prątki gruźlicze, ale jak widzimy i szereg innych jeszcze czynników, niekoniecznie natury bakteryjnej lub pierwotniaczej.

Ten brak wyłączności odczynu Biernackiego do jednej tylko choroby — gruźlicy, nietylko nie obniża jego wartości, lecz przeciwnie zwiększa jeszcze jego znaczenie praktyczne dla kliniki; pozwala bowiem na tej podstawie stwierdzać zmiany, zachodzące w układzie koloidalnym krwi w szeregu innych — poza gruźlicą — schorzeń i tą drogą szukać przyczyn ich powstawania, a być może i leczenia.

O ile będziemy ujmowali zjawiska chorobowe z punktu widzenia fizyko-chemji, to w obecnej chwili trudnoby szukać lepszego i czulszego wskaźnika na zmiany humoralne w ustroju od odczynu Biernackiego. Czas opadania czerwonych ciałek krwi w różnych schorzeniach przeważnie przyśpieszony, w stanach poprawy znakomicie się wydłuża. Wraz z pogorszeniem szybkość jego wzrasta, bez względu na to, czy będzie to gruźlica płuc, czy zapalenie płuc, dur brzuszny, czy zapalenie nerek, ostry reumatyzm stawowy, czy kiła i t. d. i t. d.

Tą drogą stwierdzamy istnienie zależności między zjawiskiem zwanem chorobą, a stanem fizyko-chemicznym krwi; między nasileniem sprawy chorobowej, jej zwolnieniem, a takim lub innym układem poszczególnych frakcyj białkowych krwi, stwierdzanych objektywnie przy pomocy odczynu Biernackiego. Dla przykładu biorę pierwszy z brzegu przypadek chorobowy. Ostre zapalenie nerek: w moczu białka 8‰, wałeczki ziarniste i szkliste, ciałka czerwone krwi. Odczyn Biernackiego 120 mm. Po 2 tygodniach: białka 2‰, wałeczki b. nieliczne, erytrocyty 0—1—2 w polu widzenia. Odczyn Biernackiego 20 mm.

Przykład 2-gi: Ostry, wielostawowy reumatyzm z wysoką gorączką. Odczyn Biernackiego 135 mm, po tygodniu obrzęk stawów i bóle mniejsze, powolny spadek ciepłoty, odczyn zaś Biernackiego, choć jeszcze dość wysoki spada jednak do połowy (65 mm). Takie same mniejwięcej wyniki otrzymujemy i w durze brzusznym i w zapaleniu płuc i t. d.

Dlatego też odczyn Biernackiego szczególnie dla celów prognostycznych w szeregu różnych schorzeń może nam oddać duże usługi i to nie w mniejszym stopniu niż to się dzieje w gruźlicy płuc.

Jeżeli chodzi o kiłę, to zdaje mi się, że stosując odczyn ten w różnych jej postaciach, udałoby się z całą pewnością ustalić związek przyczynowy między szybkością opadania krwinek, a poszczególnemi postaciami tej choroby, albowiem możliwość tego związku już teraz dość wyraźnie się zarysowuje. Według moich dotychczasowych spostrzeżeń, przyśpieszona szybkość opadania krwinek w kile pierwszorzędowej wybitnie się zwiększa w kile drugorzędowej i w kile układu nerwowego, natomiast w kile starej wielokrotnie leczonej lecz surowiczo czynnej, szybkość opadania czerwonych ciałek jest prawidłowa.

Ponieważ w poprzednio ogłoszonej pracy mówiłem już o znaczeniu odczynu Biernackiego dla rozpoznawania kiły wczesnej i o jego zachowaniu się w innych jej postaciach, teraz chciałbym jeszcze zakomunikować wynik seryjnego badania krwi na ten odczyn i na odczyn Bordet - Wassermanna w 4 postaciach kiły w związku z leczeniem przeciwkiłowem. Chodziło mi bowiem o wykazanie wpływu leczenia swoistego na zachowanie się szybkości odczynu opadania krwinek i odczynu Bordet-Wassermanna przed każdem zastrzyknięciem neosalwarsanu i w 24 godz. po zastrzyknięciu.

Badania seryjne przeprowadziłem:

1) w kile I-rzędowej (krętki stwierdzone),
2) w kile II-rzęd. (wysypka, Bordet-Wassermann ++++),
3) w kile starej, wielokrotnie leczonej lecz surowiczo czynnej (++++) i
4) w kile układu nerwowego (B-W ++++).

Przypadki: pierwszy, drugi i trzeci pochodziły z Centralnej Przychodni Kolejowej (Dr. St. Górkiewicz), czwarty — z oddziału Doc. Michalskiego w Szpitalu Przem. Pańskiego na Pradze.

Wyniki badania krwi podane są na załączonych tabelkach i krzywej.

Tablica I.

Wpływ leczenia swoistego na odczyn B - W i odczyn Biernackiego w kile I-szej nieleczonej (krętki stwierdzone).

Data	Dawka neosalwarsanu	Badanie krwi: Bordet—Wassermann, przed zastrzyknięciem	Badanie krwi: Bordet—Wassermann, 24 godz. po zastrzyknięciu	Badanie krwi: Biernacki, przed zastrzyknięciem	Badanie krwi: Biernacki, 24 godz. po zastrzyknięciu	Uwagi
2. IX. 32.	0.3	(—)	(—)	41'	65'	2 Bi
12. IX. 32.	0.3	(—)	(—)	109'	47'	2 Bi
19. IX. 33.	0.45	(—)	(—)	33'	29'	2 Bi
26. IX. 33.	0.45	(—)	(—)	29'	37'	2 Bi
3. X. 32.	0.45	(—)	(—)	68'	36'	2 Bi
10. X. 32.	0.45	(—)	(—)	37'	40'	2 Bi

Kiła I-rzędowa: jak widzimy na tabelce I. i krzywej I. wpływ leczenia swoistego nie odbijał się w jakiś zdecydowany i konsekwentny sposób na szybkości opadania czerwonych ciałek krwi w tej postaci kiły. Wahania krzywej opadania są duże i niezdecydowane, świadczą one jeno o płynności procesu chorobowego.

Kiła II-rzędowa: (wysypka, B-W ++++): Tu już widzimy poza wybitnie przyśpieszonem opadaniem czerwonych ciałek krwi — bardzo charakterystyczny i konsekwentnie idący ku spadkowi bieg krzywej opadania w związku z dodatniemi wynikami leczenia. Widzimy, jak w miarę trwania kuracji i natężenie odczynu Bordet-Wassermanna powoli się zmniejsza i szybkość opadania krwinek stopniowo i systematycznie maleje. Odczyn Bordet-Wassermanna przed I. zastrzyknięciem neosalwarsanu i w 24 godz. po niem dawał cztery plusy. Po tygodniu, t. j. przed następnem wstrzyknięciem i w 24 godz. później natężenie odczynu B.-W. utrzymuje się w dalszym ciągu na tym samym poziomie, lecz już przed III. zastrzyknięciem odczyn ten jest dwukrotnie (++), a w 24 godzin później trzykrotnie (+) słabszy. Po tygodniu odczyn B.-W. jest już całkowicie ujemny. Odczyn Biernackiego przed I. zastrzyknięciem daje 50 mm opadania. W 24 godzin póź-

[2]) W. Cz. Lek. 1933 r. Zastosowanie odczynu Biernackiego w kile.

[3]) Lekarz Kolejowy Nr. 2. 1932 r.: Wpływ soli metali ciężkich na odczyn Biernackiego w różnych schorzeniach.

Gruźlica Nr. 6. 1932 r.: Wpływ tiosiarczanu złota i sodu na szybkość opadania czerwonych ciałek krwi w gruźlicy płuc.

niej przyśpiesza się do 65 mm. Po tygodniu obniża się do 40 mm, a w 24 godz. później wzrasta znowu do 63 mm. Przed trzecim neosalwarsanem opadanie jest 43 mm. W 24 godz. później już tylko 23 mm. Następne cyfry są coraz niższe i przed ósmem t. j. ostatniem zastrzyknięciem neosalwarsanu opadanie krwinek daje już tylko 6 mm, a więc liczbę mniejwięcej prawidłową.

Tablica II.

Wpływ leczenia swoistego na odczyn B - W i odczyn Biernackiego w kile II-ej nieleczonej.

Data	Dawka neosalwarsanu	Bordet—Wassermann przed zastrzyk.	Bordet—Wassermann 24 godz. po zastrzyk.	Biernacki przed zastrzyk.	Biernacki 24 godz. po zastrzyk. w mm	Uwagi
13. IV. 33.	0.15	++++	++++	50	63	2 Bi
20. IV. 33.	0.3	++++	++++	40	58	2 Bi
28. IV. 33.	0.45	++	+	45	25	2 Bi
10. V. 33.	0.45	(—)	(—)	22	28	2 Bi
18. V. 33.	0.45	(—)	(—)	17	19	2 Bi
25. V. 33.	0.45	(—)	(—)	12	15	2 Bi
2. VI. 33.	0.45	(—)	(—)	8	11	2 Bi
10. VI. 33.	0.48	(—)	(—)	6	8	2 Bi

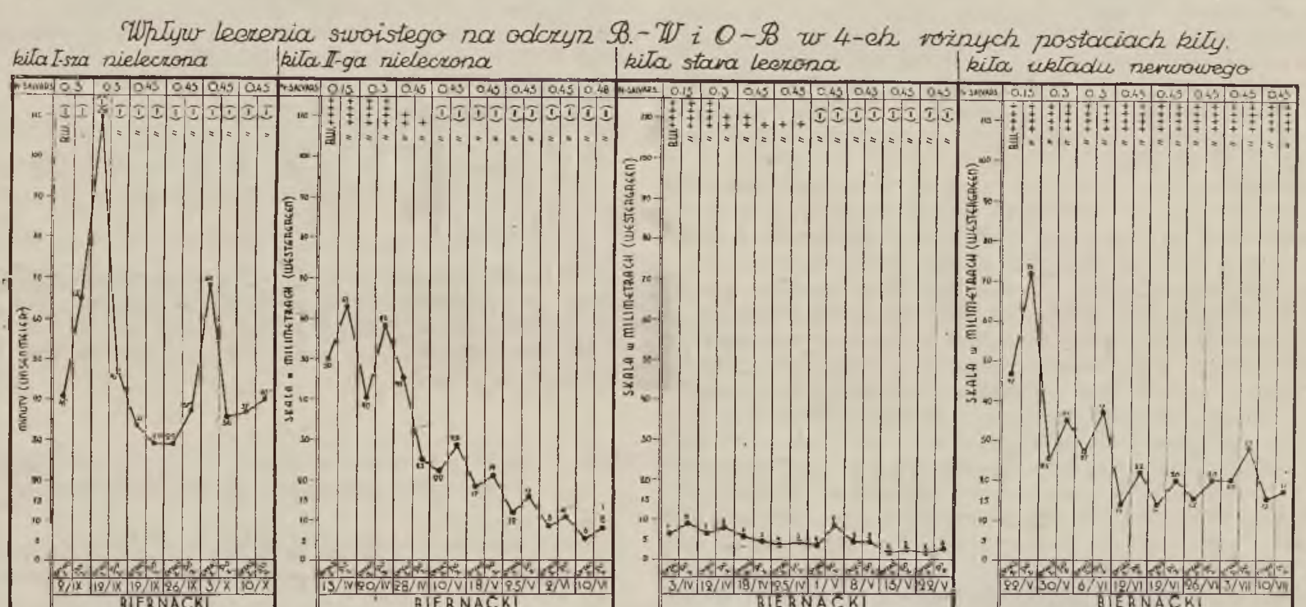
W przypadku tym i odczyn Bordet-Wassermanna i odczyn Biernackiego idą równolegle, świadcząc jednocześnie o stanie poprawy. Ta zgodność obu odczynów świadczyłaby o identyczności elementów warunkujących powstawanie obu zjawisk. Jednakże przeprowadzając analogiczne seryjne badania w przypadku kiły starej, wielokrotnie leczonej, lecz surowiczo dodatniej (++++), przypuszczenie to nie znajduje potwierdzenia. W tej postaci kiły

Odrębność czynników, wpływających na wynik dodatni obu odczynów, jeszcze dobitniej rzuca się w oczy w przypadku kiły układu nerwowego (tablica IV i krzywa). Przypadek ten dotyczy chorej Ch. z oddziału Doc. Z. Michalskiego w Szpitalu Przem. Pańskiego, badanej neurologicznie przez Dra Knoffa. Odczyn Bordet-Wassermanna ++++, odczyn Biernackiego przed I. zastrzyknieciem 47 mm, w 24 godz. później wzrost do 72 mm, obniża się po tygodniu do 25 mm przed zastrzyknięciem, podnosi się do 35 mm w 24 godz. później. Po przejściu kuracji przeciwkiłowej (8 neo i 24 Bi) ostatni odczyn Biernackiego dał już tylko 11 mm opadania. Odczyn Bordet-Wassermanna jest jednak w dalszym ciągu dodatni. Chorą przeniesiono do kliniki neurologicznej w Szpitalu Św. Jana Bożego.

Tablica IV.

Wpływ leczenia swoistego na odczyn B - W i odczyn Biernackiego w kile układu nerwowego.

Data	Dawka neosalwarsanu	Bordet—Wassermann przed zastrzyk.	Bordet—Wassermann 24 godz. po zastrzyk.	Biernacki przed zastrzyk.	Biernacki 24 godz. po zastrzyk. w mm	Uwagi
22. V. 33.	0.15	++++	++++	47	72	2 Bi
30. V. 33.	0.3	++++	++++	25	35	2 Bi
6. VI. 33.	0.3	++++	++++	27	37	2 Bi
12. VI. 33.	0.45	++++	++++	14	22	2 Bi
19. VI. 33.	0.45	++++	++++	14	20	2 Bi
26. VI. 33.	0.45	++++	++++	15	20	2 Bi
3. VII. 33.	0.45	++++	++++	20	28	2 Bi
10. VII. 33.	0.45	++++	++++	15	17	2 Bi
20. VII. 33.	—	++++	—	11	—	—



opadanie krwinek było prawidłowe. Wahania w poziomie opadania przed i po zastrzyknięciu były minimalne, aczkolwiek i w tym przypadku na początku leczenia obserwowałem nieznaczne przyśpieszenie opadania w 24 godz. po zastrzyknięciu (tabl. III. i krzywa III.). Dodatni odczyn Bordet-Wassermanna utrzymuje się przez cztery tygodnie, odczyn zaś Biernackiego nie przekracza w tym czasie poziomu 9 mm.

Tablica III.

Wpływ leczenia swoistego na odczyn B - W i odczyn Biernackiego w kile starej leczonej.

Data	Dawka neosalwarsanu	Bordet—Wassermann przed zastrzyk.	Bordet—Wassermann 24 godz. po zastrzyk.	Biernacki przed zastrzyk.	Biernacki 24 godz. po zastrzyk. w mm	Uwagi
3. IV. 33.	0.15	++++	++++	7	9	2 Bi
12. IV. 33.	0.3	++++	++	7	8	2 Bi
18. IV. 33.	0.45	++	+	6	5	2 Bi
25. IV. 33	0.45	+	+	4	5	2 Bi
1. V. 33.	0.45	(—)	(—)	4	9	2 Bi
8. V. 33.	0.45	(—)	(—)	5	5	2 Bi
15. V. 33.	0.45	(—)	(—)	2	3	2 Bi
22. V. 33.	0.45	(—)	(—)	2	3	2 Bi

Oprócz badania krwi na odczyn Biernackiego i odczyn Bordet-Wassermanna badałem jeszcze w powyższym przypadku krew morfologicznie, przed zastrzyknięciem neosalwarsanu i w 24 godzin po każdem zastrzyknięciu. Wyniki, które otrzymałem, zasługują na bliższe omówienie.

Z tabelki V. widać, że po każdem zastrzyknięciu stwierdzamy nieznaczny wzrost liczby ciałek białych. Jest on szczególniej znaczny w 24 godzin po pierwszem zastrzyknięciu, wynosił bowiem 10.200 leukocytów, gdy przed zastrzyknięciem otrzymałem ich tylko 4.100.

Daleko jednak bardziej charakterystyczne są zmiany we wzajemnym stosunku ciałek białych. Zmienia się wyraźnie pod wpływem leczenia % leukocytów obojętnochłonnych i limfocytów. Po 5 i 7 zastrzyknięciu wahania te są największe. Zmienia się również ilość ciałek kwasochłonnych, które wykazują stały wzrost liczbowy i procentowy. Zjawisko to wydaje mi się najbardziej godne uwagi.

Liczba ciałek kwasochłonnych na początku leczenia wynosiła zaledwie 1%, przy końcu zaś leczenia wzrosła do 11%. Liczba kwasochłonnych zwiększała się zawsze w 24 g. po zastrzyknięciu. W 24 g. po I-szym neosalwarsanie liczba ich odrazu podniosła się do 3%, wzrost „po" ujawniał się w dalszym ciągu tak, że po ostatnim zastrzyku wynosił już 18%.

Tablica V.
Wpływ leczenia swoistego na ilość i jakość białych ciałek krwi w kile układu nerwowego.

Data badania i wysokość dawki neosal.	Leukocyty przed zastrzyknięciem neosalwarsanu							Leukocyty 24 godz. po zastrzyknięciu neosalwarsanu						
	Ogół. liczba	obojętnochł.	limfoc. d.	limfoc. m.	przejściowych	kwasochłon.	zasadochłon.	Ogół. liczba	obojętnochł.	limfoc. d.	limfoc. m.	przejściowych	kwasochłon.	zasadochłon.
22. V. 0.15 Neo.	4100	74	2	20	3	1	0	10200	76	5	14	2	3	0
30. V. 0.3 Neo.	6200	67	3	21	4	5	0	7410	70	3	15	5	7	0
6. VI. 0.3 Neo.	5400	59	1	30	6	4	0	6000	57	6	27	4	6	0
12. VI. 0.45 Neo.	5720	64	5	22	3	6	0	7100	49	10	20	1	10	0
19. VI. 0.45 Neo.	5900	62	2	21	7	8	0	4600	38	13	37	3	9	0
26. VI. 0.45 Neo.	4880	61	3	14	2	10	0	5900	53	9	21	2	12	0
3. VII. 0.45 Neo.	5000	70	1	13	1	15	0	6600	33	15	30	6	17	0
10. VII. 0.45 Neo.	6400	47	4	30	8	11	0	7100	55	9	12	6	18	0

Ponieważ zwykliśmy mniemać (niecałkowicie zresztą słusznie), że pasorzyty kiszkowe powodują pojawienie się we krwi większej liczby ciałek kwasochłonnych, kilkakrotnie badałem kał chorej na obecność jaj pasorzytów zwierzęcych — zawsze z wynikiem ujemnym.

Ciałka kwasochłonne, znajdywane we krwi w większej liczbie, są wyrazem zdrowienia w przypadkach duru, płonicy i gruźlicy. We krwi kobiet chorych na gruźlicę, leczonych szczepionką Michalskiego, spostrzegałem wybitny ich wzrost, obok jednoczesnego obniżenia się ogólnej liczby ciałek białych, i pojawienia się limfocytozy, (a więc charakterystyczny zespół cech krwi towarzyszący stanom poprawy), jest to według mojej nomenklatury dodatnia faza krwi, w przeciwieństwie do fazy ujemnej, charakteryzującej się wybitną leukocytozą obojętnochłonną, dochodzącą do 90% i więcej tych postaci krwi, brakiem kwasochłonnych i znikomą liczbą limfocytów).

Tak wybitny wzrost ciałek kwasochłonnych w tym przypadku kiły należałoby również kłaść na karb zdrowienia, choć odczyn Bordet-Wassermanna był w dalszym ciągu całkowicie dodatni. Chora bowiem przywieziona była na oddział w stanie całkowitej afazji i bezładu, pod wpływem zaś leczenia swoistego odzyskała i mowę (bez związku) i zdolność poruszania kończynami.

Wnioski:

1) Kiła pierwszorzędowa *(ulcus)* wywołuje znaczne przyśpieszenie opadania krwinek;
2) opadanie jest najwybitniejsze w kile drugorzędowej i w kile układu nerwowego;
3) w kile starej, wielokrotnie leczonej, lecz surowiczo-dodatniej nie obserwowałem przyśpieszonej szybkości opadania krwinek;
4) przyśpieszenie opadania krwinek jest proporcjonalne do postępów leczenia;
5) jest niezależne od odczynu Bordet-Wassermanna;
6) szybkość opadania zwiększa się w 24 g. po zastrzyknięciu (odczyn ustroju na bodziec farmakodynamiczny).

WYKŁADY I ODCZYTY.

Dr. Józef HELLER. Lwów.

Nowsze badania z zakresu chemji biologicznej prątka gruźlicy.

Z Instytutu Higjeny U. J. K. we Lwowie.

W niniejszym artykule przedstawiam wyniki badania w wielkim stylu, zapoczątkowanego w roku 1926 pod auspicjami amerykańskiego ***Research Comittee of the National Tuberculosis Association*** i prowadzonego jeszcze nadal w szeregu amerykańskich uniwersytetów z dużem poparciem finansowem Komitetu. Badania te mają na celu poznanie składu chemicznego prątka gruźlicy i szeregu pokrewnych względnie podobnych drobnoustrojów, a więc gruźlicy ptasiej, bydlęcej, prątka trądu, wreszcie również kwasoopornego prątka tymotki *(Mycobact. phlei)*, a to przy zastosowaniu identycznych metod i warunków hodowli i analizy chemicznej. Poniżej zajmę się przedewszystkiem wynikami, otrzymanemi z prątkiem gruźlicy ludzkiej, przytaczając jedynie dla porównania najważniejsze dane o składzie pozostałych prątków.

Do hodowli użyto szczepu ludzkiego H-37. W laboratorjach ***Mulford Company*** w Glenolden nastawiano równocześnie 2.000 hodowli w litrowych kolbach zawierających po 200 cm³ nieorganicznej pożywki syntetycznej Longa sporządzonej z jednego i tego samego transportu surowców. Po 6 tygodniach otrzymano tak obfity wzrost, że można było przystąpić do zbioru.

Ponieważ już z dawniejszych badań wiedziano, że prątki zawierają w swym składzie nienasycone kwasy tłuszczowe, zachowano wszelkie ostrożności, by niedopuścić do ich utlenienia się na powietrzu. W tym celu dokonywano wszystkich niżej opisanych czynności w strumieniu dwutlenku węgla i wszystkie naczynia, do których sączono roztwory, były wprzód starannie wypełnione tym gazem. Rozpuszczalniki, jak eter i alkohol destylowano świeżo i przed samem użyciem wysycano również kwasem węglowym.

Z zastosowaniem tych ostrożności odsączono kultury na lejkach Buchnerowskich, przemyto wodą i odrazu wrzucono do 20-litrowych butli z szkła pyreksowego, zawierających mieszaninę w równych częściach alkoholu i eteru i po dokładnem zamknięciu wstrząsano tak długo, aż powstała jednostajna zawiesina. W ten sposób poddano ekstrakcji bakterje niezabite i niewysuszone, a więc niezmienione. W tem stadjum przewieziono cały materjał do New Haven, gdzie R. J. Anderson z ***Yale University*** wraz z całym sztabem współpracowników podjął dalsze badania chemiczne, które trwają do dzisiaj. W miarę uzyskiwania określonych frakcyj chemicznych oddawano je dalszym specjalistom celem badania ich własności biologicznych. W ten sposób powierzono F. R. Sabinowi z instytutu Rockefellera w Nowym Yorku badanie biologiczne ciał tłuszczowatych, M. Heidelbergerowi z ***Columbia Univ.*** badanie węglowodanów, a pozostałość bakteryjną po wyciągnięciu oddano T. B. Johnsonowi z ***Yale Univ.*** celem badań głównie nad białkami.

Wróćmy tymczasem do wyciągów eterowo-alkoholowych.

Przez 4 tygodnie wyciągano bakterje, wstrząsając od czasu do czasu butle, poczem pozwolono zawiesinie osiąść, zlano płyn i przemyto bakterje świeżym eterem. Po przesączeniu poddano je jeszcze działaniu chloroformu, otrzymując wyciąg, z którego po odpędzeniu chloroformu uzyskano 427 g t. zw. wosku. Bakterje zaś wysuszono w próżni dla dalszych badań: białka, węglowodanów i kwasów nukleinowych.

Z wyciągu eterowo-alkoholowego odpędzono najpierw w 35° strumieniem dwutlenku węgla eter, następnie pod zmniejszonem ciśnieniem alkohol. Pozostała zawiesina wodna, z której wyciągnięto eterem ciała tłuszczowe, zaś z wodnej reszty strącono octanem ołowiu osad, zawierający węglowodan.

Wyciąg eterowy zagęszczono i strącono zeń przy pomocy acetonu fosfatydy. W ten sposób rozdzielono dwie główne frakcje: tłuszcz, rozpuszczalny w acetonie, oraz nierozpuszczalne w acetonie fosfatydy. O stosunku ilościowym wymienionych dotąd frakcyj daje wyobrażenie następująca tabela, która wykazuje zarazem, że wysoka zawartość lipoidów charakteryzuje przedewszystkiem prątka gruźlicy typu ludzkiego:

Tabela 1.

	Typ ludzki g	%	ptasi %	bydlęcy %	*Mb. phlei* %	*Mb. leprae* %
Sucha masa	3.856					
Fosfatyd	253	6.5	2.3	1.5	0.6	2.2
Tłuszcz	240	6.2	2.2	3.3	2.8	6.5
Wosk	427	11.0	10.8	8.5	5.0	10.0
Węglowodan	35	0.9	1.0	1.1	3.9	—
Pozostałość	2.902	75.0	83.7	85.5	87.7	80.4

Zanim przejdę do bliższego omówienia poszczególnych frakcyj, muszę zaznaczyć, że stosowane tu dla krótkości określenia: tłuszcz, fosfatyd i wosk nie pokrywają się z znaczeniem, jakie te nazwy posiadają naogół w chemji fizjologicznej. I tak przez tłuszcz rozumiemy estry glicerynowe kwasów tłuszczowych, tymczasem tłuszcz TBC nie zawiera gliceryny. Fosfatyd nie odpowiada żadnemu z dotąd znanych typów fosfatydowych. Również wosk nie odpowiada innym woskom, t. j. estrom wyższych alkoholi z wyższemi kwasami tłuszczowemi (przyczem zwykle alkohol i kwas posiadają równą ilość atomów węgla). Nazw tych używa się w odniesieniu do prątka gruźlicy tylko ze względu na analogiczne warunki rozpuszczania i strącania.

Fosfatydy.

Rzut oka na tabl. 1. przekonuje nas, że wysoka zawartość fosfatydu najsilniej różni typ ludzki prątka gruźlicy od innych, a zwłaszcza od *Mycobacterium phlei*.

Fosfatyd, otrzymany z wyciągu eterowego w ilości 253 g, poddano oczyszczeniu, rozpuszczając kolejno w eterze i strącając acetonem. Po 5-ciokrotnem powtórzeniu tej operacji otrzymano 148.5 g żółtawego proszku, który przy dalszem czyszczeniu nie zmieniał już składu. Zawartość azotu wynosiła w nim 0.37%, zaś zawartość fosforu 2.16%. Rozpuszczalność w eterze, chloroformie i benzolu dobra, a także w wodzie, jeśli go starannie rozcierać w moździerzu, dodając stopniowo wody. Powstaje przytem klarowny, opalizujący roztwór, barwiący lakmus na czerwono. Z stężonych roztworów wodnych daje się fosfatyd strącić przez dodanie kwasów lub soli, z eteru i in. rozpuszczalników tłuszczowych — acetonem, alkoholem etylowym i metylowym. Rozpuszczalność w wodzie okazała się cenną właściwością ze względu na łatwość stosowania w tej postaci do prób biologicznych. Tu może leży przyczyna, że większość prac nad własnościami biologicznemi tłuszczowych składników prątka wykonano właśnie z fosfatydami.

Punkt topnienia fosfatydu leży przy 211°. Roztwór wodny nie wykazuje zdolności redukcyjnej wobec płynu Fehlinga. Jeśli jednak gotować go wpierw z kwasem mineralnym celem hydrolizy, to zobojętniony następnie roztwór daje bardzo silną redukcję płynu Fehlinga. Dowodzi to, że w skład fosfatydu wchodzi węglowodan dający przy hydrolizie cukry redukujące.

Celem bliższego poznania składników fosfatydu zastosowano hydrolizę tak zapomocą kwasów, jak i zapomocą zasad.

Hydroliza kwaśna przy pomocy 5% kwasu siarkowego rozszczepia fosfatyd na kwasy tłuszczowe, rozpuszczalne w eterze, stanowiące około 66% wagi i na część rozpuszczalną w wodzie, stanowiącą 33–34%.

Kwasy tłuszczowe rozdzielono najpierw na stałe w temperaturze pokoju i płynne. Część stała okazała się zwyczajnym kwasem palmitynowym $C_{16}H_{32}O_2$.

Pozostała część płynna. Opierając się na własności kwasów nienasyconych przyłączania w odpowiednich warunkach wodoru i przechodzenia w ten sposób w odpowiednie kwasy nasycone stałe, zastosowano katalityczne uwodorowanie i otrzymano tą drogą kwas stearynowy. Z porównania liczby jodowej fosfatydu, która charakteryzuje ilość wiązań podwójnych z ilością otrzymanego kwasu stearynowego wynika, że frakcja ta składa się tylko z kwasu oleinowego $C_{18}H_{34}O_2$. Pozostały nasycone płynne kwasy tłuszczowe. Dalsze badania tej grupy wykazały w niej obecność nieznanych skądinąd kwasów. Jeden z nich jest homologicznym z kwasem stearynowym. Płynność swą zawdzięcza prawdopodobnie wysokiemu stopniowi rozgałęzienia łańcucha. Kwas ten otrzymał nazwę tuberkulostearynowego.

Drugi kwas tej grupy różni się od poprzedniego większą masą cząsteczkową. Jest to kwas o 26 atomach węgla, o wzorze: $C_{26}H_{52}O_2$, wykazujący optyczną czynność. Przy dalszej przeróbce udało się go rozdzielić na dwie izomery. Jedna, mniej rozpuszczalna, okazała się optycznie nieczynną. Druga, lepiej rozpuszczalna, skręca w prawo silniej, niż pierwotna mieszanina obu. Kwasy te, charakterystyczne dla wszystkich badanych prątków kwasoopornych nazwano kwasami ftyzowemi (spolszczam w ten sposób termin angielski: *„phthioic acid"*. Uważam, że nazwa „ftionowy" mogłaby słuchowo niewłaściwie przypominać połączenia tionowe).

W doświadczeniach biologicznych okazało się, że właściwym czynnym składnikiem fosfatydów gruźliczych jest właśnie optycznie czynny kwas ftyzowy.

Późniejsze badania Andersona (6) przyniosą dalsze zróżnicowanie tej grupy: przez powolne i bardzo staranne frakcjonowanie w wysokiej próżni estru metylowego odmiany optycznie czynnej wydzielił dwie optycznie różne składowe: Lewoskrętną o skręcalności właściwej —6.14 i prawoskrętną o skręcalności właściwej + 11.96°. Prawoskrętna składowa ma biologiczne działanie i jest jak dotąd najczystszym preparatem kwasu ftyzowego. Lewoskrętna okazała się nowym, odmiennym od ftyzowego kwasem o wzorze $C_{30}H_{60}O_2$.

Frakcja rozpuszczalna w wodzie wykazała obecność mannozy, inozytu, kwasu glicerynofosforowego i dalszego cukru, którego istoty nie zdołano stwierdzić. Przez zastosowanie hydrolizy zasadowej otrzymano węglowodan niespotykanego dotąd typu, a mianowicie połączenie mannozy z inozytem, które nazwano *maninozytozą*.

Jak już wyżej wspomniałem, zawartość azotu fosfatydu gruźliczego wynosi 0.37%. Nie zdołano dotąd stwierdzić, w postaci jakich ciał znajduje się ten azot. Wiadomo wprawdzie, że można go w 100% odszczepić w postaci amoniaku przez gotowanie z stężonym ługiem, jednak wszelkie próby wykazania obecności amin, znanych z innych lipoidów, jak np. choliny, kefaliny lub sfingomyeliny dały wynik ujemny.

Jeśli porównamy powyższe dane o fosfatydzie prątka gruźliczego z budową typowych fosfatydów, jak lecytyny, to widzimy, że podobieństwo jest niewielkie. Jest rzeczą charakterystyczną, że różnica ta wzrasta w szeregu prątków kwasoopornych wraz z zjadliwością. Tak więc, gdy *Mycobacterium phlei* zawiera jeszcze 10% kwasu gliceryno-fosforowego, który tworzy rusztowanie cząsteczki typowych fosfatydów, to prątek ptasiej gruźlicy zawiera go już tylko 6.0%, a typu ludzkiego tylko 5.4% całej wagi fosfatydu. Rolę kwasu fosforo-glicerynowego spełnia tu zapewne w części wspomniana wyżej maninozytoza.

Tabela 2.
Produkty kwaśnej hydrolizy fosfatydu.

	TBC typ ludzki	*Mycobact. phlei.*
Kwas palmitynowy	30.5%	20%
Kwas oleinowy	12.8%	5.6%
Kwas tuberkulostearynowy i ftyzowy	20.9%	18.0%
Mannoza	9.2%	9.5%
Inozyt	8.9%	2.2%
Inne cukry	12.3%	nieoznacz.
Kwas glicero-fosforowy	5.4%	10.0%

Tłuszcz rozpuszczający się w acetonie.

Z tłuszczem w właściwem tego słowa znaczeniu dzieli ta frakcja charakterystyczną cechę rozpuszczalności w acetonie. Nie jest jednak glicerydem, bo przez zmydlenie uzyskano tylko nieznaczne ilości gliceryny. Przedstawia się jako brunatna, miękka masa, o charakterystycznej, aromatycznej woni, nie zawiera azotu, fosforu i siarki. Analiza szczegółowa wykazała dotychczas następujące składniki:

Stałe kwasy nasycone, płynne kwasy nienasycone, płynne kwasy nasycone (tuberkulostearynowy i ftyzowy), które w sumie dochodzą do 83.5% całego tłuszczu. Rodzaj kwasów i ich przybliżoną zawartość podaje tabela 3.

W jednej z nowszych publikacyj donosi jeszcze Anderson (6) o wykazaniu w frakcji tuberkulostearyno-ftyzowej obecności nowego kwasu lewoskrętnego (skręcanie właściwe: —6.14°). Jest to ciało stałe prawdopod. o wzorze: $C_{30}H_{60}O_2$ pkt. topnienia 48—50°.

Poza kwasami tłuszczowemi stwierdzono obecność węglowodanu, w którym ostatnio (8) i (9) rozpoznano dwucukier, trehalozę. Spełnia tu ona prawdopodobnie rolę alkoholu w estrze podobnie jak gliceryna w typowych tłuszczach.

Udało się też w ubiegłym roku wydzielić i rozpoznać ciała nadające tłuszczowi woń i barwę (10). Pierwszem jest kwas anyżowy, czyli p-metoksy-bedźwinowy, znany dotąd jako produkt utlenienia olejku anyżowego. Barwik jest żółty przy oddziaływaniu kwaśnem, a czerwony w zasadowem. Słabo rozpuszczalny w wodzie, rozpuszcza się łatwo w zasadach i rozpuszczalnikach organicznych, z wyjątkiem eteru naftowego. Jest to 2 - metyl - 3 hydroksy - 1 - 2 - naftochinon, któremu autorowie amerykańscy nadali nazwę: Ftiokol (11). Celem dokładniejszego zbadania tego ciekawego ciała, którego z tłuszczu bakteryj udało się bardzo mało uzyskać, zdążyli już przeprowadzić jego syntezę (12).

Tabela 3.
Kwasy tłuszczowe zawarte w „tłuszczu rozpuszczalnym w acetonie" prątka gruźlicy ludzkiej:

Kwas masłowy	$C_4 . H_8 . O_2$	ślady
„ palmitynowy	$C_{16} . H_{32} . O_2$	znaczne ilości
„ stearynowy	$C_{18} . H_{36} . O_2$	drobne ilości
„ cerotynowy	$C_{26} . H_{52} . O_2$	ślady
„ linolowy	$C_{18} . H_{32} . O_2$	drobne ilości
„ linolenowy	$C_{18} . H_{30} . O_2$	drobne ilości
„ tuberkulostearynowy	$C_{18} . H_{36} . O_2$	znaczne ilości
„ ftyzowy	$C_{26} . H_{52} . O_2$	znaczne ilości

Wosk.

Jako wosk określa Anderson frakcję wyciągniętą przy pomocy chloroformu z prątków, które uprzednio odtłuszczono w mieszaninie eteru i alkoholu. Wosk stanowi około 40% wszystkich ciał tłuszczowych prątka, dochodząc do 11% jego suchej substancji.

Masę, otrzymaną przez odpędzenie chloroformu, oczyszczono przez kilkakrotne kolejne rozpuszczenie w eterze i strącenie alkoholem metylowym. Otrzymano w ten sposób około 80% pierwotnej ilości postaci białej masy o pkt. topnienia 200—205°, o zawartości 0.7% azotu i 0.4% fosforu. O tej frakcji będziemy mówili niżej jako o wosku oczyszczonym.

Reszta, otrzymana po odparowaniu eteru, przedstawia się jako żółtawa, miękka masa, wolna od azotu i fosforu. Analiza tego „miękkiego wosku" wykazała, że jest to w głównej masie prawdziwy tłuszcz, t. j. trójgliceryd kwasów tłuszczowych. Zawartość gliceryny wynosi 5.5%. Kwasy tłuszczowe spotykamy tu te same, co w innych frakcjach tłuszczowych.

Oczyszczony wosk zawiera dwa główne składniki: węglowodan i t. zw. niezmydlalny wosk. Węglowodan wosku odznacza się nadzwyczajną opornością przeciw hydrolizie. Pośród produktów hydrolizy wyodrębniono ponad 35% d-arabinozy, cukru naogół rzadkiego w przyrodzie (w odróżnieniu od częstej l-arabinozy), dalej mannozę, galaktozę, oraz ślady glukozaminy i inozytu. Węglowodan ten daje ze swoistą surowicą odpornościową odczyn precypitynowy, dodatni jeszcze w rozcieńczeniu 1:3.000.000.

T. zw. wosk niezmydlalny stanowi główny składnik oczyszczonego wosku. Jest to biały bezpostaciowy proszek o punkcie topn. 56—57°, o nieprawdopodobnie wysokim ciężarze cząsteczkowym 1389, o wzorze surowym $C_{84}H_{188}O_4$. Wszelkie próby rozłożenia tej substancji na składniki prostsze zawiodły. Na podstawie własności chemicznych przypuszcza Anderson obecność w cząsteczce jednej grupy karboksylowej i dwu alkoholowych. Przez ogrzanie do 250—300° pod ciśnieniem 20 mm można rozbić cząsteczkę, otrzymując kwas $C_{26}H_{52}O_2$.

Niezmydlalny wosk jest jedynym składnikiem ciała bakteryj, który wykazuje kwasooporność. Nie ulega wątpliwości, że kwasooporność prątka polega właśnie i jedynie na obecności tego ciała. Mykol Tamury i wysokie alkohole innych autorów odpowiadają zapewne temu woskowi, jakkolwiek podane przez badaczy własności tych ciał niezbyt dobrze odpowiadają własnościom obecnie opisanym.

Zwraca uwagę brak wśród poznanych składników steroli względnie ciał dających barwne odczyny sterolowe. Dotąd znajdowano stale ciała tej grupy w towarzystwie ciał tłuszczowych tak zwierzęcych jak i roślinnych. Prątkom kwasoopornym albo zupełnie brak ciał sterolowych, albo zawierają je w jakiemś specjalnem wiązaniu, które pozbawia ich rozpuszczalności w alkoholu, eterze i chloroformie.

Nasuwało się jeszcze pytanie, czy rodzaj pożywki nie wpływa decydująco na skład ciała prątków. Powyższe badania wykonywano na hodowlach, otrzymanych na mineralnej pożywce. Dla porównania poddali Anderson i Chargaff (3) analizie tłuszcze prątka gruźlicy, hodowanego na bulionie, a wyciągnięte z hodowli przy pomocy toluolu. I w tym wypadku stwierdzili obecność wszystkich charakterystycznych, omówionych wyżej składników.

W tem miejscu przytoczę też ostatnie badania Chargaffa (13), wykonane przez tego autora w roku ubiegłym w Niemczech, a dotyczące prątka Calmette-Guérin (BCG). Prątek ten okazał się jeszcze zasobniejszym w lipoidy niż inne typy, przyczem udało się Chargaffowi izolować wszystkie charakterystyczne składniki, właściwe zjadliwemu prątkowi. Nie przeprowadził dotąd badań biologicznych, wobec czego niewiadomo, czy kwas ftyzowy z BCG jest równie czynny, jak w szczepach nieosłabionych. Charakterystyczną różnicę wykazuje „niezmydlalny wosk", którego ciężar cząsteczkowy wynosi zamiast 1389 tylko 770. Chargaff przypuszcza, że może z tą właśnie różnicą, która mogłaby warunkować znacznie zmniejszoną oporność prątka wobec sił obronnych ustroju, łączy się nieszkodliwość BCG.

Ciekawe wyniki dały przeprowadzone przez F. R. Sabina (4) badania nad biologicznem działaniem poszczególnych składników.

Fosfatyd wywołuje stale i niezmiennie odczyn w postaci typowego gruzełka. Monocyty z tkanki łącznej fagocytują i rozkładają fosfatyd przechodząc w komórki epiteloidalne. W stadjach pośrednich można wywołać we wnętrzu komórek typowe figury myelinowe. Jedynym składnikiem fosfatydu, wywołującym powstanie gruzełka jest prawoskrętny kwas ftyzowy. Stąd także inne frakcje tłuszczowe prątka t. j. tłuszcz rozpuszczalny w acetonie i wosk działają słabiej pobudzająco na powstanie gruzełków w stopniu proporcjonalnym do zawartości w nich kwasu ftyzowego.

Kwas ftyzowy w czystej postaci daje odrazu końcowe stadjum działania fosfatydu. Odpada tu szereg stadjów, które odpowiadają śródkomórkowemu trawieniu fosfatydu. Wosk zawiera prócz kwasu ftyzowego wysoki alkohol nazwany niezmydlalnym woskiem. który warunkuje kwasooporność prątka. Składnik ten, nierozpuszczalny w wodzie nie ulega fagocytozie, mimo to jednak działa drażniąco, pobudza wzrost tkanki łącznej przez rozmnażanie niezróżnicowanych komórek łącznotkankowych, oraz powoduje wychodzenie leukocytów z naczyń.

Odczyny biologiczne składników tłuszczu rozpuszczalnego w acetonie, poza kwasem ftyzowym, są różnorodne, lecz budzą mniejsze zainteresowanie, ponieważ ciała te są daleko mniej charakterystyczne dla prątka gruźlicy, niż oba wyżej omówione. Działanie węglowodanów otrzymanych zarówno z lipoidów jak i z pozostałej masy prątka powoduje wychodzenie z naczyń leukocytów i uszkadzanie ich tak, że padają wkrótce ofiarą fagocytujących klazmatocytów. Działanie to jest tak silne, że już domieszka węglowodanów do innych frakcyj wywołuje ten obraz. Wreszcie ciała białkowe otrzymane z prątka powodują zwiększenie ilości komórek plazmatycznych.

Wszystkie powyższe odczyny biologiczne przeprowadzono śródotrzewnowo na królikach.

Jeśli idzie o praktyczne znaczenie omówionych badań, to nie należy oddawać się złudzeniu, że prowadzą one do poznania bez reszty istoty gruźlicy, a tem mniej do jakiejś radykalnej metody leczenia. Poznane składniki nie wyczerpują całej chemji prątka — zostają przecież conajmniej tak samo ciekawe swoiste białka. Dalej zabity prątek to nie to samo, co żyjący i rozmnażający się w ustroju. A gdybyśmy nawet poznali dokładnie i chemiczne i fizjologiczne własności drobnoustroju, to jeszcze nie poznamy gruźlicy, na którą się składają zarówno działanie prątka jak i przeciwdziałanie organizmu. Nie przesądzając jednak znaczenia tych spraw dla całokształtu zagadnienia gruźlicy, musimy ocenić jako wielką zdobycz wydzielenie ciał, nieznanych dotąd w chemji fizjologicznej, których własności tłumaczą pewne znamiona systematyczne tej grupy drobnoustrojów oraz jeden z objawów ich działania na zakażony ustrój.

Piśmiennictwo:

Wyniki badań przeprowadzonych do 1930 r. zebrane są w następujących artykułach przeglądowych: 1) R. J. Anderson: The chemistry of the lipoids of tubercle bacilli. Physiological Reviews. t. 12. 1932. Str. 166—189. — 2) E. Chargaff: Ueber den gegenwärtigen Stand der chemischen Erforschung des Tuberkelbazillus. Die Naturwissenschaften t. 19. 1931. Str. 202—206. — Wyniki omówionych badań równoległych nad tłuszczem wyciągniętym zapomocą toluolu z hodowli bulionowych TBC ogłosili 3) Anderson i Chargaff w Zeitsch. physiol. Chemie t. 191. 1930. — O odczynach biologicznych: 4) F. R. Sabin: Cellular reactions to fraction isolated from tubercle bacilli. Physiological Reviews t. 12. 1932. Str. 141—165.

Nowsze prace:

5) R. J. Anderson i Nao Uyei: J. Biol. Chem. t. 97. 1932. str. 617—637. — 6) R. J. Anderson: J. Biol. Chem. t. 97. 1932. str. 639—650. — 7) M. C. Pangborn, E. Chargaff i R. J. Anderson: J. Biol. Chem. t. 98. 1932. str. 43—55. — 8) M. C. Pangborn i R. J. Anderson: J. Biol. Chem. t. 101. 1933. str. 105—109. — 9) R. J. Anderson i M. S. Newman: J. Biol. Chem. 101. 1933. str. 499—504. — 10) R. J. Anderson i M. S. Newman: J. Biol. Chem. t. 101, 1933, str. 773—779. — 11) R. J. Anderson i M. S. Newman: J. Biol. Chem. 102. 1933, str. 197—201. — 12) R. J. Anderson i M. S. Newman: J. Biol. Chem. t. 103. 1933. str. 405—412. — 13) E. Chargaff: Z. f. physiol. Chemie. t. 217, 1933, str. 115—137.

Dr. J. MARZECKI. Warszawa.

„Sztuczne górskie powietrze".

Na marginesie wynalazku Prezydenta R. P. Prof. I. Mościckiego.

Na początku stycznia r. b. w prasie ukazała się wiadomość o dokonanym przez Prezydenta R. P. Prof. I. Mościckiego, wynalazku, polegającym na urządzeniu doprowadzającem do odpowiednio zbudowanej komory oczyszczone powietrze, zasilane pozafiołkowemi promieniami w postaci odbitej na specjalnym ekranie, powodującym ich rozproszenie oraz normującym ilość wytwarzającego się ozonu; umożliwia to osobom korzystającym z powyższych przyrządów przebywanie w środowisku promieni pozafiołkowych bez specjalnych okularów, a co najważniejsze, wytwarza nasycenie powietrza taką ilością rozproszonych promieni, która zbliżoną byłaby do warunków nasycenia powietrza temiż promieniami w atmosferze górskiej. Tak więc, zasadnicza myśl wynalazku polega na umożliwieniu cierpiącym lub słabym, nie wyjeżdżając w góry, korzystania ze sztucznie wytwarzanego

górskiego powietrza, w szerszym zakresie tego pojęcia, niż pozwalałyby na to dotychczasowe przyrządy [1]).

Za realizację tak pięknej idei, Dostojnemu Wynalazcy, znanemu i wielce zasłużonemu badaczowi w dziedzinie elektrotechniki i technologji chemicznej, oddajmy należną cześć i uznanie!

Przejdźmy teraz do analizy porównawczej tego wynalazku, z punktu widzenia współczesnej wiedzy lekarskiej.

Czem różni się górskie powietrze od atmosfery na poziomie morza? Poza elementarnemi warunkami, jak gęstość, wyjątkowa czystość powietrza i brak chorobotwórczych bakteryj, górskie powietrze stanowi środowisko wielce odmienne od środowiska atmosfery znajdującej się na poziomie morza. Odmienność ta polega na różnicy w zespole warunków fizycznych panujących w atmosferze górskiej, w stosunku do tychże warunków, istniejących w atmosferze na poziomie morza.

Ze znanych nam czynników możemy wyszczególnić: gęstość powietrza, skład powietrza, stan jonizacji powietrza powstający pod wpływem rodzaju i ilości promieni przebiegających, rodzaj, natężenie i zdolność jonizacyjna promieni przebiegających, suma powstających jednostek jonizacyjnych w środowisku powietrza, promienie odbite i t. p.

Najnowsze badania, prowadzone w kierunku poznania środowiska gazowego otaczającego naszą prastarą matkę — ziemię, wniosły do wiedzy lekarskiej duży, a zarazem wielce ciekawy, zasób wiedzy. Atmosferę zbadaliśmy dosyć dokładnie, a dziś już zaczynamy penetrować stratosferę!

Cóż więc możemy powiedzieć o warunkach fizycznych istniejących w środowisku powietrza górskiego?

Badania Hessa dokonane w 1927 r. oraz Kolhörstera w 1924 r. nad stopniem jonizacji powietrza na rozmaitej wysokości, w stosunku do stopnia tejże jonizacji na poziomie morza, wykazały znaczne odchylenia. Wiadomo jest, że powierzchnia ziemi wydziela sporą ilość ciał radoczynnych, a przeważnie emanacji. Stopień jonizacji powietrza przyziemnego nasyconego emanacją, parującą z ziemi, stanowi 3 J; atmosfera przyziemna zawiera 0,2 J; promienie kosmiczne 2,7 J; promieniowanie pozafiołkowe i inne postacie energji promienistej jonizującej dają 3 J; zatem więc człowiek przebywa stale w środowisku, stan zjonizowania którego wynosi około 9 jednostek jonizacyjnych.

Stosunek ten, w miarę wzrostu wysokości, ulega znacznemu odchyleniu, gdyż już na wysokości 500 metrów stan jonizacji powietrza wynosi naogół 7,3 J, jednak wchodzi tu w grę inny czynnik mający specjalne znaczenie dla ustroju człowieka, a mianowicie zdolność lipoidów i steryn komórkowych do pochłaniania promieni pozafiołkowych, szczególnie tych, które leżą bardziej na prawo od części widma widocznego, a długość których sięga od 4000 A° do 76 A°. Wielce pomocnym czynnikiem do zasilania ustroju w promienie pozafiołkowe jest ozon, ilość którego na wysokościach od 500 do 1000 metrów jest dosyć duża. Wiadomo jest, że ozon, szczególnie wieloatomowy, jest znakomitym kondensatorem promieni pozafiołkowych, które chciwie chwyta. Promienie pozafiołkowe z jednej strony sprzyjają tworzeniu się ozonu, z drugiej — mają doń szczególne powinowactwo.

Ozon, pochłonięty przez drogi oddechowe, szybko rozpada się na tlen, jednocześnie wyzwala się pewna ilość promieni pozafiołkowych, których część zostaje zabsorbowaną przez lipoidy czerwonych ciałek krwi i innych komórek i przekazaną ustrojowi jako czynnik powodujący tworzenie się witaminy D oraz szeregu znanych ciał, powstających w tychże lipoidach komórkowych.

Z powyższego wnioskujemy, że o ile suma jednostek jonizacyjnych w środowisku powietrza górskiego nieco jest mniejszą, o tyle zdolność kondensacyjna jonizujących promieni pozafiołkowych jest większą. Jak wyżej zaznaczyliśmy, dla ustroju żywego ma to wyjątkowo ważne znaczenie.

Jak wykazały prace Windausa i Luttringhausa oraz badaczy angielskich, które potwierdzone zostały przez szereg badań kontrolnych nad powstawaniem witaminy D w ergosterynie, wykonanych, między innemi, przez Zakład Fizyki Uniw. Warsz., promienie pozafiołkowe, zależnie od ich długości fali obejmujące niemal sześć oktaw widma, działają rozmaicie na lipoidy ustrojowe. Działanie to powoduje tworzenie się szeregu ciał począwszy od witaminy D, poprzez lumisterynę, tachysterynę, suprasterynę, oraz t. zw. ciało 248 (2480 A°). Stwierdzono jednak, że działanie na ustrój ciał wytworzonych przez promienie pozafiołkowe jest rozmaite.

O ile działanie wytworu tych promieni — witaminy D jest pozytywne, o tyle działanie innych, bądź dotychczas niezbadane i uważane jako obojętne, bądź wręcz jest szkodliwe jak np. działanie tachysteryny, powodującej zwyrodnienie narządów takich jak wątroba i nerki, z szybko następującą nekrozą.

Z tego widać, że stosowanie lampy kwarcowej w lecznictwie wymaga dużej umiejętności, gdyż przedawkowanie napromieniowania nie jest obojętne dla ustroju, co zresztą oddawna podkreśla praktyka lekarska.

O ile chodzi o działanie na ustrój promieni pozafiołkowych, o pełnej gamie długości ich fali, w środowisku górskiem, to jedną z najważniejszych przyczyn dodatniego ich działania jest rozproszenie tych promieni i częściowe pochłanianie przez ozon. Przyjmując pod uwagę, iż dodatnio działającemi na ustrój są promienie pozafiołkowe o długości fali 2680 A°, to już zupełnie nie możemy ocenić działania tychże promieni leżących bardziej na prawo w widmie, a więc bardziej krótkich.

Nie ulega jednak wątpliwości, że legjon promieni jonizujących, począwszy od pozafiołkowych poprzez rentgenowskie, a skończywszy na promieniach kosmicznych, długość fali których jest mniejszą od średnicy atomu wodoru, w sumie całej swej masy działającej na ustrój, stanowi czynnik życiowy, bez udziału którego ustrój nie mógłby istnieć, gdyż nie miałby czynnika bodźcowego, niezbędnego do całokształtu przemiany materji, dążącego do stałego wytrącania ustroju z równowagi energetycznej, zaistnienie której oznaczałoby koniec życia ustroju. Nasuwa się tu kardynalne pytanie, czy odpowiednie nasycenie promieniami pozafiołkowemi najbardziej czystego powietrza, nawet w udoskonalonem ich dawkowaniu i postaci rozsianej, może mieć podobieństwo do środowiska prawdziwego powietrza górskiego? Nauka dzisiejsza daje nam prawo do twierdzenia przeczącego. Powietrze i otaczające człowieka środowisko pod względem fizycznym stanowi zespół w którym zmaterjalizowana energja i jej postać niematerjalna, nietrójwymiarowa, znajdują się wzajemnie w pewnej harmonji, ustalonej od zaistnienia kosmosu, a w nim naszego układu słonecznego.

Ustrój człowieka, poprzez miljony lat swego rozwoju, dostosowywał się do warunków istniejących na ziemi, do których jednak i po dziś dzień całkowicie nie zdołał się dostosować; jednak prawa fizyczne panujące w ustroju są te same, jakie panują w otaczającej człowieka atmosferze, z tego też względu zespół warunków fizycznych i chemicznych, istniejących w otaczającej nas atmosferze, stanowi dla człowieka materjał życiodajny, niczem niezastąpiony. Jednakże człowiek, pan ziemi, wbrew swemu przywiązaniu do życia i dążeniu do zachowania zdrowia, sam stworzył najgorsze warunki swego bytowania, a co najważniejsze, że przez powiększenie skupisk miejskich dąży do pogorszenia tych warunków.

Rozwój lokomocji samochodowej, zaistnienie dużej ilości fabryk w zaludnionych środowiskach, warunki pracy i życia w lokalach pozbawionych promieni słonecznych i zresztą cały szereg, znanych dobrze lekarzowi, warunków ujemnych dla zdrowia, przyczynił się do tego, że medycyna zmuszona jest do wytwarzania sztucznych środowisk zdrowotnych, zbliżonych do tych, w które obfituje cała niemal kula ziemska, w świeże, zdrowe powietrze! Człowiek jednak tak sam siebie ograniczył, że niekiedy nie stać go nawet na to!

Z powyższych względów, każdą prawdziwą zdobycz w tym kierunku należy przyjąć z dużem zadowoleniem.

Powracając do analizy warunków biofizycznych istniejących w górskiem powietrzu, należy przedewszystkiem ustalić, jakie znaczenie dla ustroju mają promienie posiadające zdolność jonizacyjną, pozafiołkowe i dalsze leżące na prawo w widmie, czyli do kosmicznych promieni włącznie.

Przyjęte w fizyce poglądy Bohra i innych badaczy stworzyły teorję atomistyczną, ustaliły budowę każdego pierwiastka, określiły ilość protonów i elektronów składających się na każdy pierwiastek, a obecnie, z chwilą odkrycia neutronów i elektronów dodatnich, ustala się skład i budowę jądra atomowego. Znakomity fizyk Planck obliczył zmiany energetyczne powstające w atomie pod wpływem połączenia, wytrącenia, lub przeskoku elektronu z jednej orbity na drugą; ustalił metody obliczania procesów pochłaniania lub wypromieniowywania energji w atomie, wprowadzając t. zw. „teorję kwantów", która obejmuje dzisiaj cały dział fizyki, traktujący o zagadnieniach promieniowania wogóle.

Wspomniane wyżej zdobycze stwierdziły, iż istnieją promienie radoczynne, emanacja, cząsteczki alfa, pozafiołkowe, rentgenowskie, kosmiczne, które posiadają zdolność powodowania zmian w wewnętrznym układzie atomu. Zmiany te polegają na tem, iż atom obojętny, nieposiadający żadnej zdolności do kojarzenia się (powinowactwo chemiczne) lub reagowania na zjawiska przebiegające w otaczającem go środowisku, pod wpływem promieni jonizujących staje się czynnym, zdobywa pewne napięcie, jest wytrącony z równowagi, a zatem niesie pewien ładunek energji dodatniej lub ujemnej.

[1]) Pol. Gaz. Lek. Nr. 14. 1934.

Gdy atom staje się dodatnim jonem, oznacza to, iż zadziałała nań energja, która wytrąciła jeden lub kilka elektronów, — gdy stał się jonem ujemnym oznacza, że przyłączył się do atomu jeden lub kilka elektronów. Widzimy, że działanie promieni jonizujących, jakgdyby wytrąca obojętne atomy z letargu, wlewa w nie energię, pobudza do życia. Wiemy dziś dobrze, że cała przemiana materji w ustroju przebiega według tych samych praw i zasad. Rozkład i budowa białka ustrojowego, synteza ciał złożonych powstających w ustroju i wreszcie wszelkie procesy życiowe, powstają i przebiegają pod wpływem jonizacji atomów i drobin, które jedynie w stanie zjonizowanym zdolne są do wykonania całej przemiany istniejącej w ustroju. Dzisiaj możemy przytoczyć szereg przykładów potwierdzających powyższe. Prace Gurwicza, Potockiej i innych wykazały, iż brózdkowanie i podział komórek, a więc pierwotne procesy życiowe, przebiegają ściśle według „teorji kwantów", t. zw. „promieniowanie mitogenetyczne", wypływające z przytoczonych wyżej zasad, przebiega również ściśle według teorji Plancka. Oznacza to, że podział komórki jest procesem powstającym pod działaniem promieni czy też energji jonizującej, mało tego, stwierdzono, iż mitogeneza przebiega z wypromieniowaniem pewnej energji, który to proces da się obliczyć na podstawie stałej matematycznej Plancka.

Drugim przykładem, bardziej znanym szerszemu ogółowi lekarzy, jest tworzenie się w lipoidach i sterynach komórek żywych, witaminy D, oraz szeregu innych ciał, pod wpływem zadziałania promieni pozafiołkowych. Odsyłamy tu czytelnika do prac Windausa i Luttringhausa, Loofbourowa i innych.

Świadczy to, że nawet ciała o własnościach hormonalnych powstają w ustroju pod wpływem energji jonizującej.

Otóż mamy dowód, jak ważną rolę odgrywa w życiu człowieka zespół promieni przebiegających i uczynniających atmosferę, a z nią i nasz ustrój.

Gdy zwrócimy się do innego czynnika, m. in. składającego się na t. zw. „górskie powietrze", a mianowicie do stanu samego powietrza, to nie ulega wątpliwości, iż istniejące ciśnienie, stopień wilgotności, obecność ozonu, a więc wysoki stopień zjonizowania tlenu i prawdopodobnie zaistnienie kilku izotopów wodoru oraz wodoru zjonizowanego, to wszystko świadczy o tem, iż powietrze górskie, w stosunku do mikrofizycznych procesów przebiegających w ustroju, a więc do podstawowej przemiany, stanowi jakgdyby materjał wybuchowy lub siłę motoryczną wzmagającą te procesy i przyśpieszającą ich przebieg.

Dodajmy do tego sumę pełniejszego działania innych promieni słonecznych, jak cieplne, pozatem czerwone, pozaczerwone, oraz leżące dalej na lewo od widma widocznego, którym to promieniom przypisuje się działanie psychomotoryczne i w szerszym zakresie psychofizjologiczne, aczkolwiek dotychczas niepotwierdzone, jednak z konieczności mające swoisty wpływ na ustrój, wówczas zdołamy uświadomić sobie, jak wielki i wszechstronny wpływ na człowieka posiada środowisko, które otacza go stale i bez przerwy. Wzmożenie i natężenie procesów fizycznych, przebiegających w atmosferze górskiej, powoduje wzmożenie procesów wymiennych w ustroju, a szczególnie działania gruczołów i narządów, korelatywna czynność których posiada przemożny wpływ na stan zdrowia ustroju.

Zaobserwowano, że w środowisku górskiem przemiana gazowa przebiega szybciej, a wpływ tego procesu na organizm jest dobrze nam znany. Przyczyny wzmożonej przemiany gazowej leżą przedewszystkiem w działaniu dużej ilości zjonizowanego tlenu, pozatem gazy związane w układzie humoralnym łatwiej wyzwalają się dzięki zmniejszonemu ciśnieniu. Szybsza przemiana gazowa, poza zespołem jej wpływu na ustrój, bezpośrednio działa na podniesienie czynności narządów krwiotwórczych. W warunkach tych, stan odpornościowy organizmu, resorbcja, stopień pH i t. p. nie stanowią bynajmniej dobrego podłoża dla drobnoustrojów, wegetujących łatwiej w środowisku zakwaszonem i biernem. Zaistnienie na pewnych wysokościach i w pewnych warunkach atmosferycznych, niekiedy znacznej przewagi jonów o jednakowym ładunku, a szczególnie ujemnych, według dzisiejszych pojęć biofizycznych, należy do zjawisk szkodliwych dla ustroju.

Reasumując wyżej przytoczone dane, możemy mniejwięcej wyobrazić sobie stan mikrofizyczny, panujący w atmosferze górskiej, aczkolwiek w naszem zrozumieniu daleki od pojęcia o całokształcie przebiegających tam zjawisk fizycznych, jednak i to, co zdołaliśmy poznać, w dostatecznej mierze wskazuje nam istotę działania tego środowiska na ustrój.

Gdy zwrócimy się do wytworów umysłu ludzkiego, dążącego do wynalezienia sztucznego środowiska, mającego zastąpić górskie powietrze, to naturalnie, w pierwszym rzędzie zwracamy się do zastosowania promieni jonizujących, źródła których znajdujemy m. in. w lampie kwarcowej.

Należy uważać za wielki postęp myśl wprowadzenia rozsianych promieni pozafiołkowych, realizację czego zawdzięczamy wynalazkowi p. Prezydenta Prof. I. Mościckiego.

Wprowadzenie rozsianych promieni pozafiołkowych sprzyja usunięciu chaosu w świecie mikrofizycznym ustroju, który poddajemy działaniu całej gamy promieni pozafiołkowych, a pozostającego pod wpływem zwykłej lampy kwarcowej. Wyżej już mówiliśmy o wpływie tych promieni na ustrój. Rozsiane promienie pozafiołkowe dają ustrojowi możność asymilować je wybiórczo i w dawkach zbliżonych do istniejących w środowisku górskiem. Pozatem stopień nasilenia rozsianych promieni nie powoduje nadmiernego wytwarzania się ozonu, co zresztą reguluje aparat prof. I. Mościckiego.

Wielce byłoby pożądanem, gdyby przy instalowaniu komór pomysłu Prof. I. Mościckiego budowano je bez podłogi, którą zastąpić może suchy piasek nasypany wprost na ziemię, wówczas podnieślibyśmy stan jonizacji powietrza o trzy jednostki jonizacyjne, przez naturalne działanie powierzchni ziemi, co tem łatwiej dałoby się osiągnąć w komorze przy utrzymaniu temperatury około 31°.

Urządzona w ten sposób komora pomysłu Prof. I. Mościckiego zawierałaby atmosferę nasyconą wzmożoną ilością tlenu zjonizowanego oraz około sześciu jednostek jonizacyjnych powstałych z promieniowania pozafiołkowego oraz promieniowania ziemi. Byłyby to warunki fizyczne zbliżone do istniejących w powietrzu górskiem.

Leczenie w takich komorach mogłoby objąć osoby z upośledzoną przemianą lipoidalną, brakiem asymilacji wapnia i fosforu, a wiec skłonnych do gruźlicy, dzieci rachityczne, zołzowate, niedorozwinięte, wyczerpane uciążliwemi chorobami, pozatem — osteomalacja, próchnica zębów, wyczerpanie umysłowe i fizyczne, znalazłyby w powyższej metodzie leczenia poważny i radykalny środek, w dużym stopniu zastępujący górskie powietrze.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

XIV-ty Zjazd Psychjatrów Polskich w Krakowie w dniach od 19 do 21 maja 1934 r.

Tradycyjnym już zwyczajem zebrali się psychjatrzy na doroczny swój zjazd, tym razem w Krakowie. Ś. p. Prof. Rafał Radziwiłłowicz był inicjatorem a zarazem i organizatorem I-go Zjazdu Psychjatrów Polskich, który odbył się 1920 r. w ukochanem przez niego Wilnie. Rokrocznie w czasie Zielonych Świąt zjeżdżają się do miast uniwersyteckich, lub wielkich zakładów psychjatrzy, aby obradować nad zagadnieniami naukowemi i praktycznemi uprawianej przez nich gałęzi wiedzy. W bieżącym roku zjazd był bardzo liczny, gdyż przyjechało około 160 uczestników ze wszystkich dzielnic Polski. Gościem naszym był również delegat Tow. Neur. Psych. Jugosłowiańskiego, prof. dr. Lopašić, dyrektor kliniki neurologicznej w Zagrzebiu.

Referaty i odczyty zostały wygłoszone według programu ogłoszonego w numerze 19 P. G. L., str. 368. Odpadły jedynie wykłady prof. Szumana, dr. Mikulskiego i kilka luźnych odczytów. Pozatem program został całkowicie wypełniony.

Wyjątkowo uroczysty charakter Zjazdowi krakowskiemu nadało połączenie go ze świętem kliniki. W pierwszym dniu obrad odsłonięto uroczyście tablicę pamiątkową ś. p. prof. dr. Jana Piltza, twórcy, założyciela i pierwszego dyrektora tejże kliniki. Prof. K. Majewski, który przemawiał imieniem Rady Wydziału Lekarskiego U. J., w serdecznych słowach, poświęconych prof. Piltzowi, pięknie wspomniał, że wyprowadził on psychjatrję i neurologję krakowską z podziemi do pięknego i nowoczesnego gmachu, zawdzięczającego swoje istnienie Jego niezmordowanej energji i zapobiegliwości.

Niepodobna tu na tem miejscu omawiać szczegółowo wszystkich wykładów, jakie na Zjeździe tym wygłoszono. Będą one opublikowane w najbliższym XXIII. zeszycie Rocznika Psychjatrycznego. Ogólnie tylko wspomnę, że pierwszy dzień Zjazdu poświęcony był klinice i etjologji reaktywnych zaburzeń psychicznych i nerwowych. Zaburzeniom psychicznym i reaktywnym u dzieci poświęcono drugi dzień Zjazdu. Ostatniego dnia omawiano zaburzenia reaktywne, psychiczne i nerwowe w świetle orzecznictwa sądowo-lekarskiego i ubezpieczeń społecznych. Poza głównym tematem Zjazdu wygłoszono jeszcze szereg luźnych odczytów, najróżnorodniejszej treści.

Projekt ustawy o opiece nad psychicznie chorym, mający wkrótce wejść w życie, omówił dyr. doc. Łuniewski. Po przemówieniu dyr. Łuniewskiego wywiązała się żywa dyskusja na ten temat. Zjazd uchwalił jednogłośnie wniosek dyr. Łuniewskiego, domagający się konieczności stworzenia odrębnych katedr psychjatrji na wszystkich Uniwersytetach Polski, oraz wniosek dyr. Stryjeńskiego, żądający tworzenia specjalnych zakładów dla psychopatów i kryminalnych przestępców, którzy w myśl nowego kodeksu karnego powinni być skierowani do zakładów, których jeszcze nie posiadamy. Dyr. Stryjeński wniosek swój motywował tem, że nowy nasz kodeks karny nowocześnie pomyślany, wyprzedza nasze życie, i chcąc, aby postulaty jego mogły być istotnie zrealizowane, musimy zakłady takie w najkrótszym czasie wybudować.

W krakowskiej prasie codziennej pierwszego i drugiego dnia Zjazdu ukazał się szereg artykułów, napisanych zarówno przez uczestników Zjazdu jak i redakcje. Wszystkie te artykuły miały na celu zwrócenie uwagi społeczeństwa na niesłychanie społecznie ważną, a tak zaniedbaną u nas dziedzinę opieki nad psychicznie chorymi. Polska liczy obecnie ponad 35.000 umysłowo chorych. Ta ilość przemawia za koniecznością stworzenia racjonalnej, na długi szereg lat obmyślanej linji postępowania w tej sprawie. Jako wytyczne naszej polityki państwowej, wysunięto zgodnie we wszystkich artykułach konieczność budowy tanich, ale celowo pomyślanych nowych zakładów psychjatrycznych i stworzenia w całym kraju opieki pozazakładowej, która tak pomyślnie zaczyna się u nas przyjmować na Wileńszczyźnie.

Przyszły Zjazd odbędzie się również w czasie Zielonych Świąt w 1935 r. Miejsce jeszcze nieustalone. Jako tematy główne będą omawiane „Zaburzenia psychiczne w przebiegu organicznych chorób układu nerwowego za wyjątkiem porażenia postępującego i psychoz starczych". Drugi temat „Zmniejszona poczytalność".

Doc. Dr. E. Artwiński.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 9. 1934. Po XV Dorocznem Walnem Zebraniu. — Nowe władze Związku. — Pierwsze posiedzenie Zarządu Głównego. — Uchwały XV Dorocznego Walnego Zebrania Związku Lekarzy Państwa Polskiego. — Sprawozdanie Obw. Łódzkiego Zw. Lek. P. P. za rok 1933. — Memorjał Okręgu Lwowskiego Zw. Lek. P. P. — Sprawozdanie z pierwszego posiedzenia organizacyjnego naukowo-dyskusyjnego Zrzeszenia Lekarzy Kasy Chorych m. Warszawy. — B. Miłaszewski: Wobec projektu ustawy podatkowej. — Sprawozdanie Zarządu Spółdzielczego Banku Lekarzy za rok 1933. Komitet organizacyjny księgarni lekarskiej.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 19. 1934. S. Greifinger: Badania nad saponinami komory piżmowej. (Dok.).

OCENY.

La constipation. Comment l'éviter? Comment la guérir? (Zatwardzenie. Jak go uniknąć? Jak je leczyć?). V. PAUCHET, H. GAELINGER. Wydawca G. Doin. Paris 1933. Str. IX. 211. Cena 38 fr.

Książka powstała ze współpracy chirurga (P.) i balneologa (G.). Jak wskazuje podtytuł, przeznaczona jest dla lekarza praktyka i zadanie swoje w zupełności spełnia. Zaparcie stolca jest chorobą cywilizacji. Dzielą je autorzy na dwa typy: zastój lewy czyli zaparcie stolca proste, umiejscowione w części zstępującej okrężnicy i w odbytnicy, zastój prawy umiejscowiony w kątnicy i w części wstępującej okrężnicy z towarzyszącym mu zazwyczaj nieżytem kiszki grubej i objawami przewlekłego zatrucia. Rozdział I-szy poświęcony jest zaparciu typu lewego. Przyczyny mogą być najrozmaitsze; złe wychowanie, fałszywy wstyd, lenistwo, słaba tłocznia brzuszna i przepona, zła wentylacja płuc, wychudzenie, opadnięcie trzewi, niedomoga mięśni krocza. Nieodpowiednie zestawienie pożywienia, zaburzenia w gruczołach dokrewnych, niedomoga gruczołów trawiennych, wątroby i trzustki. Bardzo często zmiany w odbytnicy są przyczyną zaparcia, dlatego zawsze należy dokładnie zbadać tę okolicę. „Człowiek ma zazwyczaj takie jelita, na jakie zasługuje: zaparcie stolca nie jest chorobą, jest objawem sztucznym, które można zawsze usunąć, usuwając przyczyny, które je spowodowały".

Obszerny rozdział drugi omawia przewlekły zastój jelitowy z objawami toksycznemi czyli t. zw. zaparcie lewe. Objawy toksyczne powstają na skutek wchłaniania się drobnoustrojów, ich produktów rozkładu i produktów gnilnego rozpadu białka, poprzez nieżytową uszkodzoną błonę jelita. Zmiany w wegetatywnym układzie nerwowym jelit powodują zaburzenia i niezborność ich ruchów. Flora bakteryjna wytwarza fermentację kwaśną lub zasadowe procesy gnilne. Ważną rolę odgrywa żółć hamując procesy gnilne, rozpuszczając śluz, wzmagając ruchy jelit i uczulając błonę śluzową esicy i odbytnicy na odruch wypróżnienia. Zrosty otrzewnowe mogą stanowić dużą przeszkodę w prawidłowym ruchu jelit. Przewlekłe zapalenie wyrostka robaczkowego może być z jednej strony przyczyną, a z drugiej wynikiem zaparcia nawykowego. Obraz kliniczny zaparcia typu prawego może być bardzo różny. Szczególnie ciekawe są liczne projekcje na inne narządy i układy. A więc objawy żołądkowe jak przy nadkwasicy, wątrobowo-żółciowe, jelitowo-nerkowe (Heitz-Boyer), jelitowo-płucne i wiele innych. Rentgenologicznie ważne jest dla rozpoznania: stan żołądka, jak wypełnia i kiedy opróżnia się końcowy odcinek jelita cienkiego, kiedy opróżnia się kątnica, kiedy opróżnia się cała kiszka gruba.

Wszystkie następne rozdziały poświęcone są lecznictwu. Leczenie musi iść we wszystkich kierunkach, uwzględnić na podstawie wywiadów wszelkie szkodliwości w grę wchodzące. Bardzo liczne szczegóły, tyczące zwłaszcza rzeczy najprostszych i najpraktyczniejszych należy przeczytać w oryginale. Jako środki przeczyszczające dopuszczone są jedynie parafina płynna, agar-agar, ewentualnie olej rycynowy w drobnych dawkach w mieszaninie z parafiną. Bardzo korzystnie działa żółć czysta i sole żółciowe. Dobre wyniki otrzymywali również autorzy szczepionkami zwłaszcza w stanach toksycznych. Osobny rozdział poświęcony jest gimnastyce mięśni brzucha i gimnastyce oddechowej z opisem licznych ćwiczeń. Szeroko omówione jest lecznictwo zdrojowe. Leczenie zaparcia jest zadaniem wdzięcznem, wymaga jednak dużej cierpliwości ze strony lekarza i silnej woli chorego, zwłaszcza że jest to przeważnie leczenie długie.

Osobną całość tworzy omówienie leczenia chirurgicznego. Stanowi ono *ultimum refugium,* powinno być należycie przygotowane leczeniem wewnętrznem, które i po operacji powinno być wytrwale nadal przeprowadzane. W grę wchodzą następujące zabiegi: przecięcie zrostów, *colo-caecopexia, ileo-sigmoidostomia, coeco-sigmoidostomia, colectomia* częściowa i całkowita. Bezwzględnem wskazaniem do zabiegu jest choroba Hirschsprunga. Żadnych statystyk operatywnych za wyjątkiem dwóch historyj chorób, autorzy nie przedkładają.

Rawicz (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

O odporności przeciwnowotworowej. H. FUCHS. Klin. Wschr. Nr. 8. 1934.

Zagadnienie odporności w przypadkach nowotworów złośliwych w znaczeniu serologicznem dziś można uważać za załatwione dodatnio. U zwierząt a także u człowieka można stwierdzić stan odpornościowy w stosunku do nowotworów. Wyniki badań dotychczasowych nie wykazały dotąd ścisłej swoistości, gdyż otrzymano dodatnie wyniki odczynów nowotworowych także w niektórych innych chorobach. Zapomocą odczynu Fuchsa udaje się otrzymać nietylko swoiste reakcje krwi, lecz także antygen i przeciwciała odpornościowe swoiste. Ciała te jednak znikają z krwi po kilku miesiącach. Dziś wiemy, że komórka nowotworowa w stosunku do ustroju jest podobnie czemś obcem, jak zarazek. Jej substancja i wytwory przemiany materji posiadają własności antygenowe, na które ustrój oddziaływa tworzeniem przeciwciał. Podnieść jednak należy, że antygen nowotworowy jest wspólny dla wszystkich nowotworów złośliwych człowieka, niezależnie od ich typu i miejsca usadowienia. Co do tego w odporności przeciwnowotworowej można mieć *panimmunitas* w znaczeniu Ehrlicha. Zachodzi pytanie, w jakich warunkach powstają w przypadku nowotworu wielkie ilości przeciwciał i czy znaczna ilość we krwi przeciwciał świadczy o dążności leczniczej w przypadku nowotworu złośliwego. Wiadomo, że dowolne wytworzenie odporności przeciw pewnym drobnoustrojom uskutecznia się

zapomocą wprowadzenia początkowego bardzo małych ilości danego zarazka i to osłabionego lub nawet zabitego, przyczem stopniowo ilość zarazka i jego zjadliwości zwiększamy. Nie wykazano jednak, żeby ognisko żywych drobnoustrojów otorbione prowadziło do szybkiej i wysokiego stopnia odporności. W takiem ognisku otorbionem, niejako zamkniętem, usuwanie wytworów przemiany materji i szczątków zarazków obumarłych jest bardzo nieznaczne w stosunku do mnożenia się w niem zarazków. To ograniczenie połączenia ogniska zarazków z otoczeniem powoduje dostawanie się do krwi zbyt małej ilości antygenu bakteryjnego, co znowu pociąga słabą wytwórczość przeciwciał w ustroju. Jeżeli takie ognisko przebije nagle do otoczenia, to ustrój zostaje zalany antygenem z żywych i nieżywych zarazków, które spowodu zbyt małej ilości wytworzonych przeciwciał natrafiają na słaby opór. Otóż podobne stosunki stwierdza się szczególnie w dwóch chorobach: w gruźlicy i nowotworach złośliwych. Podobnie w guzie nowotworowym jest zły odpływ wytworów przemiany materji nowotoworu, wskutek czego jest także niedostateczna wytwórczość przeciwciał. Jeżeli taki guz nowotworowy, podobnie jak przytoczony przykład ogniska zarazków, względnie ropnia, nagle przebije i zaleje ustrój komórkami nowotworowemi i ich wytworami, powstaje niejako stan rakowatości, rodzaj posocznicy rakowej, i to w ustroju z nienależytą ilością wytworzonych przeciwciał. Nawet w przypadkach znaczniejszej ilości przeciwciał w krwi znaczenie ich nie będzie poważniejsze, jeżeli nowotwór jest w bardzo słabem połączeniu z otoczeniem. Widoki lecznicze w stosunku do nowotworu są tem lepsze, im mniejszy jest guz, gdyż niebezpieczeństwo zalania ustroju przez komórki żywe lub ich substancje jest mniejsze spowodu braku rozpadu guza jeszcze zbyt małego. Podniesienie poziomu przeciwciał może mieć wówczas widoki lecznicze. Jest to także okres nadający się do zupełnego wycięcia nowotworu. *W. Nowicki* (Lwów).

Fizjologja patologiczna nowotworów jądra. R. S. FERGUSON. Jour. of the Am. Med. Assoc. T. 101. Nr. 25. 1933.

Nowotwory swoiste gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu, których liczba ciągle wzrasta, zyskują coraz to większe zainteresowanie. Do takich nowotworów należą potworniaki *(teratoma)* jądra. Autor opisuje 117 przypadków nowotworów jądra, zwracając szczególną uwagę na stosunek ich do przedniego płatu przysadki. Okazało się mianowicie, że takie nowotwory powodują pojawienie się w moczu prolanu (A) tak, że z moczem takich mężczyzn można wykonać próbę Aschheima - Zondeka. Badając dokładniej to zjawisko, oznaczał autor zapomocą modyfikacji próby Aschheima - Zondeka ilość prolanu w moczu. Najwięcej prolanu występuje w embrjonalnych rakach gruczołowych jądra. Wykazano wtedy 10.000 do 40.000 jednostek mysich w litrze moczu. W rakach embrjonalnych z podścieliskiem limfatycznem wykazano 2.000 do 10.000 j. m., przy *seminoma* 400 do 2.000 j. m., a w nowotworach dojrzałych 50—500 j. m. Przy pojawianiu się przerzutów wzrasta ilość prolanu, zaś leczenie radem i Roentgenem zmniejsza bardzo silnie i szybko zawartość prolanu. Tylko w przypadkach bardzo złośliwych nie daje się wykazać znikania prolanu po naświetlaniu.

Przy badaniu sekcyjnem przypadków nowotworów jądra stwierdzono przerost nabłonków pęcherzyków nasiennych oraz stercza, zaś w przysadce wykazywano znaczne zwiększenie się ilości komórek zasadochłonnych, jak w ciąży. W tkance nowotworowej wykazano prolan. Autor uważa, że źródłem prolanu są komórki zasadochłonne przedniego płatu przysadki, których ilość wzrasta pod wpływem jakiegoś czynnika humoralnego, wychodzącego z nowotworu. Za tem przemawiają obrazy histologiczne, oraz fakt, że naświetlanie przysadki powoduje zmniejszanie ilości prolanu.

Ze swoich badań wnioskuje autor, że z ilości prolanu można sądzić o złośliwości nowotworu i rokować o stanie chorego. *A. Selzer* (Lwów).

O niedojrzałych mięśniakach poprzecznie prążkowanych. M. GLASUNOW. Frankfurter Ztschr. f. Pathologie. T. 45. 1933.

Meyenburg rozróżnia 4 postacie mięśniaków poprzecznie prążkowanych: 1) mięśniaki poprzecznie prążkowane wysokozróżnicowane, 2) *myoblastomyoma*, 3) *myoblastosarcoma* i 4) najniżej wyróżnicowane mięsaki *(sarcoma)*. Abrikossow dzieli je na: 1) typowe *myoblastomyoma*, 2) dojrzewające *myoblastomyoma*, 3) *myoblastoma hypertrophicum* i te uważa za postacie łagodne, a jako czwartą postać złośliwą podaje *myoblastosarcoma*. Montpeiller dzieli te nowotwory na 2 tylko grupy: 1) *rhabdomyoma* typowe i 2) *rhabdomyoma* nietypowe. Autor dokładnie opisuje 6 własnych przypadków, dochodząc do wniosku, że tylko dokładne badania histologiczne przy użyciu specjalnych metod barwienia włókien wśródkomórkowych z wykazaniem prążkowania poprzecznego pozwala nowotwory te wydzielić z grupy mięsaków, za które zazwyczaj są brane. *A. Syrek* (Kraków).

Następstwa ciężkiej żółtaczki noworodków. E. BURGHARD i H. SCHLEUSSING. Klin. Wschr. Nr. 39, 1933.

Ciężka żółtaczka noworodków była przedmiotem wcale rozległych badań klinicznych i anatomicznych. Ciężki obraz chorobowy i złe rokowanie były powodem badań samej choroby i jej toku, ale nie jej następstw. Istnieje jednak kilka prac, zajmujących się następstwami ciężkiej żółtaczki noworodków. Na pierwszy plan wysuwają się badania Schmorla, który na 120 przypadków stwierdził w sześciu silne żółtaczkowe zabarwienie okolic jąder mózgowych; autor ten zbadał dokładnie 2 przypadki. Jądro soczewkowe, ciało Luysa, róg Ammona, jądro zębiaste móżdżku, oliwy i cała szara substancja rdzenia były zabarwione żółto, podczas gdy kora półkul mógowych i móżdżku, ogon ciała prążkowanego i wzgórek wzrokowy nie wykazywały tego zabarwienia. Histologicznie autor stwierdził wybitnie żółte zabarwienie wielu komórek zwojowych, ich niekiedy ciężkie uszkodzenie, a nawet rozpad. Także wypustki komórek szczególnie osiowe były żółto zabarwione. Niewyjaśnionem zostało, czy uszkodzenie wspomniane jest następstwem działania pigmentu, czy też pigment następowo osadza się w miejscach uszkodzenia. Późniejsze prace potwierdziły spostrzeżenia Schmorla. Autorowie opisują przypadek, dotyczący dziecka, które już w pierwszych godzinach po urodzeniu się wykazywało żółtaczkowe zabarwienie twardówki, a w 24 godzin całej skóry.
W. Nowicki (Lwów).

W sprawie patogenezy paradentozy (tak zwanej pyorrhea alveolaris). L. M. LINDENBAUM (Charków). Wracz. Dieło Nr. 8. 1933.

Badanie stomatologiczne robotników i części ludności rolniczej wykazało, że znaczny odsetek cierpi na paradentozy. Ustalono, że najwyższy odsetek chorych przypada na wiek 20—40 lat (do 60%). Absolutna większość badanych przechodziła ciężkie choroby zakaźne, szczególnie grypę, dur i malarję. Są to zakażenia, które mogą być połączone w jedną ogólną grupę schorzeń, porażających drobne tętniczki i naczynia włosowate, wywołując w nich zastój, trombozę i obliterację, a w następstwie zaburzenia w odżywianiu i zanik odcinków dotkniętych porażeniem. Daje to podstawy do przypuszczenia, że w patogenezie paradentozy odgrywa rolę porażenie końcowego układu naczyniowego *paradentium*. Te zmiany naczyniowe spowodował czynnik zakaźny, przedewszystkiem grypa, działając na tkankę naczyniową a także na układ nerwowy, regulujący funkcje układu naczyniowego.

Dlatego też porażenie zakończeń układu naczyniowego niezależnie od przyczyny, która to porażenie wywołała, uważać należy za czynnik patogenetyczny w rozwoju paradentozy.
M. Segal (Lwów).

Oddziaływanie podrażnienia mechanicznego błony śluzowej nosa na ciśnienie tętnicze ortostatyczne. Z. MILOVANOVIĆ i C. PLAVSIĆ. Medicinski Pregled. 1933, Nr. 11.

Po dotknięciu błony śluzowej muszli i t. d. pałeczką widzieli autorowie przekrwienie i zwiększenie wydzieliny, łzawienie; obok tego zblednięcie i osłabienie chorego, oraz znaczną hipotensję ortostatyczną. Objawy te były przelotne i ustępowały natychmiast w położeniu leżącem. *R. L.* (Lwów).

Glukozydy naparstnicy Digitalis lanata. R. LUTEMBACHER. Pres. Méd. Nr. 88. 1933.

Digitalis lanata jest odmianą oficynalnej purpurowej naparstnicy, rozpowszechnioną na Węgrzech i dającą się łatwo hodować. Działa ona silniej jak zwykła naparstnica, zawiera 3 glukozydy, z tego jeden nierozpuszczalny, a 2 rozpuszczalne we wodzie. Autor podaje obserwacje kliniczne nad działaniem preparatów otrzymanych z tej naparstnicy. Na podstawie porównawczych badań z preparatami zwykłej naparstnicy i z uabainą stwierdzał bardzo korzystny wpływ tak przy stosowaniu doustnem jak dożylnem, w licznych stanach niedomogi serca. Szczegółowo omawia poszczególne rodzaje niewydolności mięśnia sercowego, sposób dawkowania, wynik leczenia i elektrokardjogramy. *Skowroński* (Lwów).

O działaniu przeciwgorączkowem efetoniny względnie efetonalu. FRANZ SEEBER. Münch. med. Wschr. 1933. Nr. 13. Str. 497.

Autor zwraca uwagę na mało znane działanie przeciwgorączkowe efetoniny wzgl. efetonalu. Działanie przeciwgorączkowe zauważył podczas leczenia efetoniną zapaści naczyniowej u cho-

rej z ciężkiem zakażeniem na tle rzeżączki. Regularnie po podaniu $^1/_2$ — 1 tabletki obniżała się temperatura o 1 — 2 stopni przy równoczesnem występowaniu potów. Zachęcony tym korzystnym wynikiem próbował autor zastosować efetoninę w celu obniżania temperatury podczas innych schorzeń. Także w 4 przypadkach ostrego gośćca stawowego działa efetonina wyraźnie. Nie różniła się niczem od zwykłych preparatów salicylowych; bóle i obrzmienia ustępowały tak, że można było wykonywać czynne i bierne ruchy w stawach, efetonina działała również korzystnie w reumatyźmie stawowym *(lumbago)*. Oczywiście byli i chorzy, u których działanie nie zjawiało się, podczas gdy u innych już po 1 tabletce występowały poty i spadek temperatury. Małemi dawkami efetoniny ($^1/_2$ — 1 tabletki) można uzyskać ten sam skutek, co dużemi; można tym sposobem zapobiec objawom toksycznym i działaniom ubocznym. Autor podawał dlatego 2 — 3 razy dziennie po $^1/_2$ tabletki. Nie stwierdził różnicy pomiędzy działaniem efetoniny a efetonalu. Także w ostrych schorzeniach zakaźnych (zapalenie płuc, płonica z bardzo znacznem podniesieniem ciepłoty, angina, gruźlica płuc z przebiegiem gorączkowym) występowało wyraźne działanie tych leków; poza działaniem przeciwgorączkowem zauważono w tych przypadkach także korzystny wpływ na krążenie obwodowe. Badano jeszcze działanie przeciwgorączkowe efetoniny u chorych ze sztucznie podwyższoną ciepłotą, a mianowicie u tabetyków, których leczono podniesioną ciepłotą. Pod wpływem efetoniny temperatura wzrastała w zwolnionem tempie tak, że osiągała znacznie później swój najwyższy poziom. Efetonina wzgl. efetonal działały także w tym wypadku bardzo korzystnie na krążenie. Stanów zapaści nie spostrzegano. Działanie obniżające temperaturę tłumaczy się w ten sposób, że efetonina i efetonal, posiadając wpływ na układ współczulny, potęgują czynność gruczołów potnych i zwiększają tem samem ilość oddawanego ciepła; być może, że równocześnie wytwarzanie ciepła w tkankach jest zmniejszone. *Dr. Bader* (Warszawa).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Nowe uwagi nad cierpieniem Basedowa i dolegliwościami przekwitania kobiety, oraz leczenie tych stanów dijodtyrozyną. E. SEHRT. Med. Klin. Nr. 48. 1933.

Dotychczas przy leczeniu jodem choroby Basedowa kontrolowano przebieg leczenia badaniem przemiany spoczynkowej. Obecnie upraszcza się tę kontrolę do pomiarów ilości tętna, kontroli ciężaru ciała, samopoczucia oraz badania cytologicznego krwi. Te sposoby badania mogą być wykonywane przez lekarzy praktykujących poza zakładami, dlatego nabierają wielkiego praktycznego znaczenia. Jako jedną z przyczyn w zaburzeniach klimakterycznych, które uważa się za zaburzenie wielogruczołowe, jest zaburzenie czynności tarczycy, polegające na silniejszem wydalaniu do krwi jej hormonu, czyli pewnego rodzaju nadtarczyczności. Dlatego też stosowanie dijodtyrozyny w tych razach przynosi niekiedy wielkie korzyści, wprawdzie nie jako leczenie zastępujące, lecz działanie na pierścień wielogruczołowych czynności i wpływa w ten sposób na czynność jajnika. Dijodtyrozyna w przypadkach istotnych nadtarczyczności ma działanie również bardzo korzystne. *Z. Godłowski* (Kraków).

Leczenie wapniem wysięku opłucnowego w przebiegu odmy sztucznej. J. FOIX i E. GRUNWALD. Pres. Méd. Nr. 1. 1934.

Autorowie na podstawie 48 przypadków leczonych metodą Bluma przez doustne podawanie 6—10 g chlorku wapnia przy równoczesnej diecie bezsolnej, doszli do przekonania, że metoda ta jest bardzo dobra w początkowych okresach tworzenia się wysięku, natomiast zawodzi ona w starszych wysiękach lub w wysięku ropnym. Wapń działa jako środek przeciwzapalny i jako antagonista sodu. Metoda ta nadaje się szczególnie w leczeniu zakładowem, ponieważ dieta może być wtedy dokładnie kontrolowana. *Skowroński* (Lwów).

Lecznicze przepłókiwanie żołądka i kiszek. CH. L. WINAR (Odessa). Sow. Wracz. Gaz. Nr. 1. 1934.

W ostrych i przewlekłych przypadkach nieżytu żołądka i jelita grubego zaleca autor przepłókiwanie zimną wodą. Przy nieżycie żołądka ostrym — przepłókiwanie zimną wodą w ilości 1—$1^1/_2$ wiadra, 1—3 razy z przerwami 3—5 dniowemi; przy nieżycie przewlekłym 3—5 razy. Przy *colitis* — rurka do kiszki stolcowej do 80 cm. Przemywanie zimną wodą w ilości $1^1/_2$ litra co 12 godzin, od 3—8 razy.

Po przeprowadzeniu leczenia u 167 chorych stwierdzono poprawę: ustąpienie bólów, normalne wypróżnienia, poprawę łaknienia. *M. Segal* (Lwów).

Leczenie marskości wątroby zapomocą wyciągów wątrobowych. S. MILTON GOLDHAMER. Arch. of Int. Med. T. 53. Nr. 1. 1934.

Autor przedstawia przypadek marskości wątroby, w którym był obecnym kwas solny w treści żołądkowej, a jednak we krwi był obraz taki, jak w niedokrwistości złośliwej. Zastosowane tutaj leczenie zapomocą dożylnych zastrzyków wyciągu wątrobowego dało dobre wyniki, a więc tak jak w niedokrwistości złośliwej. Na podstawie tego przypadku autor przypuszcza, że oprócz czynników uważanych współcześnie za przyczynę niedokrwistości złośliwej, jak bezkwas, brak witamin w pożywieniu i zaburzenia w resorbcji pokarmów, istnieje jeszcze możliwość przyjęcia zaburzeń w magazynowaniu pokarmów. *Z. Tomanek* (Lwów).

Leczenie ostrego gośćca stawowego elektrargolem. DERFL. Čas. Lék. Česk. Z. 39. 1933.

W przypadkach ostrego gośćca stawowego podaje autor elektrargol (firmy Clin) domięśniowo codziennie 5 cm^3 (u dzieci 2—3 cm^3). Przy zastrzykach dożylnych nie widział różnicy. Ogółem podaje 12 zastrzyków. W nieznacznym odsetku przypadków zauważył odczyn miejscowy, który po 2—3 dniach znikał; ogólnych objawów nie spostrzegł nigdy. (W jednym rumień przez 3 dni). Wyniki osiągnięte są doskonałe: obrzęk i bolesność stawów ustąpiły zupełnie (niekiedy już po 3 dniach), ciepłota spadła do stanu prawidłowego. Również w przypadkach przewlekłych elektrargol okazał się dobrym środkiem (autor podkreśla, że odnosi się to wszystko do elektrargolu firmy Clin). *Ungar* (Lwów).

Myasthenia gravis — wyniki lecznicze. W. M. BOOTHBY. Arch. of Int. Med. T. 53. Nr. 1. 1934.

Jako środka leczniczego używał autor efedrynę i glicynę. W 10 przypadkach nastąpiła wybitna poprawa. W przypadkach tych autor kombinował efedrynę podając ją w ilości 3/8 ziarenka z glicyną po 30 g dziennie. *Z. Tomanek* (Lwów).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Pociski wędrujące. R. PIÉDELIÈVRE i P. ETIENNE-MARTIN. Pres. Méd. Nr. 87. 1933.

Autorowie podają obserwację przypadku, w którym kula rewolwerowa zawędrowała z tętnicy głównej wraz z prądem krwi do tętnicy udowej. Kula przebiła mostek, worek osierdziowy i dostała się do tętnicy głównej, wywołując nagłą śmierć. Na sekcji nie znaleziono kuli w klatce piersiowej, znaleziono ją w tętnicy udowej lewej, musiała ona tam dostać się w czasie strzału z prądem krwi, ponieważ kierunek wstrzału był inny i żadnych zmian w jamie brzusznej nie było. Podobne obserwacje porobili też inni autorowie, tak w zakresie tętnic jak i żył. Badając mechanizm dostawania się kuli do odległych miejsc, autorowie przeprowadzali doświadczenia strzelając do węża gumowego, przez który przepływał silny strumień wody. Przekonali się, że kula tylko w takim wypadku może przejść przez przednią ścianę i z prądem wody wydostać się, nie przebiwszy tylnej ściany, kiedy do tylnej ściany przylega ciało stanowiące duży opór, natomiast ustawienie jakiegoś przedmiotu o dużym oporze przed przednią ścianą nie dało nigdy takiego wyniku, żeby tylko przednia ściana została przebita. Dlatego też mechanizm przedostawania się kul naczyniami krwionośnemi do odległych miejsc wraz z prądem krwi może polegać tylko na tem, że kula nie może przebić tylnej ściany naczynia przylegającego do kości (w obserwowanym przypadku do kręgosłupa). *Skowroński* (Lwów).

Dożylna narkoza zapomocą evipan-natrium. SW. BARJAKTAROVIĆ. Medicinski Pregled. 1933. Nr. 12.

Na podstawie 52 przypadków własnych i z literatury wywodzi autor, że jest to bardzo wygodna i względnie nieszkodliwa metoda, przy zachowaniu należytych ostrożności w dawkowaniu, unikaniu stosowania jej ambulatoryjnie i przestrzeganiu przeciwwskazań. Jako takie wylicza autor: schorzenia wątroby, cukrzyca, ch. Addisona, schorzenia centralnego układu nerwowego, ciężkie schorzenia przemiany materji i układu krążenia, *hyperemesis gravidarum*, kacheksja, *sepsis*. W swoim materjale miał 2—3% uduszenia. *R. L.* (Lwów).

Koramina, jako środek cucący w znieczuleniach chirurgicznych. BELA v. BARDOSSYA. Wien. Med. Wschr. 1933. Nr. 48.

Po wszelkich zabiegach położniczych, przeprowadzonych zapomocą ewipanu, celem dowolnego przerwania uśpienia lub wystąpienia grożących objawów zapaści, stosował autor w szkole

dla położnych w Szolniku na Węgrzech koraminę w ilości 5—15 cm^3 dożylnie. Już podczas wstrzykiwania pogłębiał się oddech, a tętno stawało się pełniejsze po chwilowem przyśpieszeniu. Stan ogólny poprawiał się i wracał do normy.

Zupełnie uzasadnione jest twierdzenie, że zapomocą koraminy dowolnie możemy regulować trwanie narkozy i znieczulenia.

Dr. Z. Kuśnierczyk (Warszawa).

Doświadczenia kliniczne przy powtórnem otwarciu kanału kręgowego. H. SCHLOFFER. Med. Klin. Nr. 49. 1933.

Przy pozardzeniowych guzach kanału rdzeniowego istnieje niekiedy niemożność usunięcia guza przez jednorazowy zabieg operacyjny lub możliwość nawrotu sprawy chorobowej, wówczas autor radzi następnych zabiegów operacyjnych nie wykonywać w miejscu starej blizny.

Z. Godlowski (Kraków).

Przypadek antetorakalnej plastyki przełyku ze skóry. D. L. WAZA. Kliniczeskaja Med. Tom XII. Nr. 1. 1934.

Opis przebiegu leczenia operacyjnego zwężenia przełyku u pacjentki lat 20, która wypiła 1/2 szklanki mocnego rozczynu sody żrącej. Plastyka przełyku składa się z 8 zabiegów operacyjnych, wykonanych w ciągu 7 miesięcy.

Po operacji pacjentka znajdowała się w obserwacji przez 4 lata, nie miała żadnych dolegliwości przy spożywaniu pokarmów, czuła się dobrze, wyszła powtórnie zamąż, odbyła poród i sama karmiła dziecko. *M. Segal* (Lwów).

Leczenie niedrożności porażennej jelit acetylcholiną. J. SAINTON. Pres. méd. Nr. 19.

Autorowie angielscy zalecają tego rodzaju terapję, która we wielu rozpaczliwych wypadkach okazała się skuteczną. Lawrence Abel radzi: w lżejszych wypadkach zastrzyki domięśniowe po 0,1 acetylcholiny co 2—3 godziny aż do odejścia gazów, w cięższych tę samą ilość co godzinę, ewentualnie aż do 0.60 g. *K. Czyżewski* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Polska Akademja Umiejętności.
IV. Wydział lekarski.

Posiedzenie z dnia 30 kwietnia 1934 r.
Przewodniczący: dyrektor H. Hoyer.

Czł. W. Nowicki i St. Ciechanowski przedstawiają pracę W. H. Stefko p. t.: ***Pojęcie konstytucji w gruźlicy płuc krwiopochodnej i limfopochodnej.***

Powstawanie pewnych postaci gruźlicy płuc łączą w ostatnich latach zarówno klinicyści, jak i patologowie ze stanami alergicznemi i wogóle z ewolucją, jaką przechodzi ustrój zakażony. W powstawaniu tych różnych postaci gruźlicy płuc ma znaczenie zmienność czynników obronnych ustroju, zależna od szeregu warunków, a prawdopodobnie także od nieustalonych własności biologicznych samego zarazka gruźliczego, a więc od jego zmienności. Ta zmienność ustroju i zarazka tłumaczy więc przesunięcia, jak autor nazywa, mutacje w anatomicznym i klinicznym obrazie gruźlicy, spostrzegane w ostatniem dziesięcioleciu.

Celem stwierdzenia charakteru szerzenia się sprawy gruźliczej w płucach i odczynu tkankowego na zakażenie gruźlicze w płucu, autor zbadał krytycznie protokoły sekcyjne i preparaty histologiczne w 236 przypadkach gruźlicy.

Autor stwierdził w zbadanym materjale zmniejszenie się liczbowe w ostatnich latach t. zw. oskrzelopochodnych postaci gruźlicy płuc, natomiast przybytek postaci limfopochodnych i krwiopochodnych. Stwierdził także wzajemną zależność stanu konstytucjonalnego i sposobu szerzenia się zmian gruźliczych w płucach. Szerzenie się gruźlicy drogą oskrzelową jest wyłącznie charakterystyczne dla grupy konstytucjonalnej t. zw. torakoastenicznej. Szerzenie się drogą krwi stwierdził autor w 70% w grupie konstytucjonalnej mięśniowo-brzusznej, limfopochodne zaś szerzenie się przeważało w tej grupie konstytucjonalnej, która cechuje się różnemi zaburzeniami, powstałemi na tle opóźnienia rozwoju ustroju, infantylizmem, wogóle niedorozwojami.

Na podstawie swoich badań wysnuwa autor wniosek, że wzrosły liczbowo postacie gruźlicy płuc krwiopochodnej i limfopochodnej. Przesunięcia liczbowe postaci gruźlicy płuc w związku ze sposobem jej szerzenia się są częściowo następstwem innego stanu konstytucjonalnego chorych na gruźlicę. W latach 1926—1930 przeważał typ torakalno-asteniczny, od roku 1931 typ z niedorozwojami (typ II według autora). Na podstawie danych konstytucjonalnych można, zdaniem autora, dojść do wniosku, że wzrost krwiopochodnej i limfopochodnej gruźlicy płuc jest częściowo następstwem innego stanu konstytucjonalnego chorych na gruźlicę. W szczególności wzrost postaci limfopochodnych da się, zdaniem autora, wytłumaczyć pewnemi właściwościami histostrukturalnemi płuc u odpowiednich typów konstytucjonalnych, którego właściwości odpowiadają różnym okresom rozwoju płuc u dziecka; u dzieci zaś głównie drogi limfatyczne są drogami szerzenia się gruźlicy. Te właściwości budowy płuc polegają na utrzymaniu się pierwotnego jednokomorowego woreczka pęcherzyka płucnego, na silnym rozwoju tkanki chłonnej kołooskrzelowej, a nadto płuco w całości jest wiotsze i mniej zawiera tkanki łącznej włóknistej.

W dalszej części pracy zajmuje się autor szczegółowiej postacią krwiopochodną gruźlicy płuc, nie mając jednak na myśli dotąd ogólnie pod tem mianem rozumianej gruźlicy prosówkowej, lecz postać nową. W badaniach tej nowej postaci krwiopochodnej gruźlicy płuc posługiwał się autor sposobem Christellera, sporządzając bardzo wielkie skrawki drobnowidowe, niekiedy z całego narządu. Autor na podstawie tych badań dochodzi do wniosku, że powstanie ogniskowych przerzutowych postaci gruźlicy płuc jest związane z zajęciem ściany naczyń, i to przedewszystkiem żył, z t. zw. *thrombophlebitis ulcerosa*, z martwicą i następowem zniszczeniem ściany naczynia i przejściem sprawy gruźliczej na otaczającą tkankę płucną. Ogniska takie mają wymiary 0,3 — 0,5 aż do 1 — 1,2 cm, są ostro odgraniczone od otoczenia, a główną ich masę tworzy gniazdo zserowaciałe. W mięśniowych typach konstytucjonalnych dorosłych zachodzą najczęściej krwiopochodne postacie gruźlicy płuc. Gruźlicze zapalenie kołonaczyniowe i zapalenie błony wewnętrznej naczyń są ściśle ze sobą związane. Zapalenia błony wewnętrznej są przeważnie następstwem zapaleń kołonaczyniowych, a te są znowu w związku z szerzeniem się gruźlicy drogą limfatyczną.

Czł. W. Nowicki i J. Nowak przedstawiają pracę p. L. Grossa p. t.: *Przeniesienie mięsaka mysiego przez pokarm, zawierający domieszkę nowotworu.*

Mięsak mysi jest bardzo zjadliwy przy szczepieniu podskórnem. Do wywołania nowotworu wystarczy podskórne wstrzyknięcie bardzo małej ilości miazgi nowotworowej (pół miligrama daje w 50% wynik dodatni, dawki większe w 100%). Miazga nowotworowa zachowuje swą zjadliwość nawet po najdokładniejszem parogodzinnem miażdżeniu, co zdaje się świadczyć o tem, że do wywołania nowotworu nie jest konieczne wszczepienie całych, nieuszkodzonych komórek. Nowotwór, który z reguły rozwija się w miejscu wszczepienia, przedstawia w pierwszych okresach rozwoju (aż do 5 — 7 dnia choroby) mikroskopowo obraz zwykłego odczynu zapalnego.

Dotąd sądzono, że miazga nowotworowa nie zachowuje swej zjadliwości przy wprowadzeniu doustnem lub wśródjelitowem. Tymczasem udało się autorowi przez karmienie myszy dłuższy czas miazgą nowotworową z dodatkiem tłuczonego szkła wywołać w jednym przypadku mięsaka szczęki górnej. Przez wprowadzenie znacznych ilości miazgi nowotworowej zapomocą miękkiego cewnika gumowego od odbytnicy udało się wywołać w dwóch przypadkach mięsaki odbytnicy, w trzech zaś przypadkach guzy zapalne odbytnicy.

(Instytut Pasteura w Paryżu. Pracownia prof. Besredki).

Czł. St. Ciechanowski przedstawia pracę p. T. Marchlewskiego p. t.: *Różnice rasowe we wrażliwości królików na nowotwory smołowcowe.*

Autor wywoływał zapomocą smołowania wewnętrznej powierzchni ucha nowotwory u królików różnych ras, dochodząc na zasadzie tych badań do następujących wniosków:

1. Zgodnie z wynikami Ciechanowskiego i Ściesińskiego oraz innych autorów na nowotwory smołowcowe najwrażliwsze wśród królików o normalnem uwłosieniu są osobniki albinotyczne, względnie mające ubarwienie alelomorficzne do albinizmu, np. barwę *chinchilla*.

2. Króliki o angorycznem uwłosieniu nie różnią się stopniem wrażliwości od osobników i ras o włosie normalnym. W obrębie tej grupy ras najłatwiej i najprędzej dostają nowotworów smołowcowych osobniki albinotyczne, wśród których największy odsetek osobników okazuje nowotwory o charakterze złośliwym.

3. T. zw. króliki „reksy", rasa, której uwłosienie okazuje daleko idące uwstecznienie włosów okrywy zewnętrznej, a która odznacza się ogólną wyraźnie wzmożoną wrażliwością na działanie czynników ujemnych, — na działanie smoły okazuje się niezwykle odporną. Nowotwory smołowcowe występują u osobników tej grupy bardzo opornie, po kilkudziesięciu powtórzeniach zabiegu, najczęściej dopiero w stokilkanaście dni od roz-

poczęcia doświadczeń. Nowotwory te są bardzo nieliczne, słabo rosną, nader łatwo ulegają zrogowaceniu i cofają się. „Reksy" albinotyczne są w każdym bądź razie wyraźnie odporniejsze, niż króliki ubarwione innych typów uwłosienia.

4. Krzyżówki „reksów" i innych typów dają potomstwo uwłosione normalnie, cokolwiek, lecz nieznacznie odporniejsze na działanie smoły niż zwykłe osobniki o normalnem uwłosieniu. W drugiem pokoleniu można było obserwować typowe objawy rozszczepienia, przyczem „reksy" z drugiego pokolenia potomnego są bodaj że jeszcze cokolwiek odporniejsze, niż „reksy" rasy czystej.

5. Na zasadzie swych spostrzeżeń dochodzi autor do wniosku, że odporność typu reksowego jest wywołana przez swoisty gen, wywołujący odnośne zmiany w owłosieniu, i że, podobnie jak u innych gryzoniów, wzmożona wrażliwość angorów i większości osobników o włosie normalnym ma charakter mendlującej cechy dominującej.

Wyniki objaśnione są czterema tabelami, w których uwzględniono około 50 smołowanych królików różnych typów, należących do kilku pokoleń. Prócz powyższych prowadzono badania nad szeregiem innych królików, użytych do wywołania nowotworów przez smołowanie grzbietu. Badania te są uwzględnione w tekście. Stwierdzenie niewątpliwie genetycznego charakteru rasowego różnych stopni odporności na działanie rakotwórcze smoły, oraz zbadanie dróg, jakiemi te cechy się dziedziczą, ma niewątpliwe znaczenie ogólne i stanowi wstęp do dalszych badań w tym kierunku.

Człon. St. Ciechanowski przedstawia pracę p. T. Marchlewskiego p. t.: *Studja nad odpornością królików na nowotwory smołowcowe. Cz. II. — Odporność syntetycznego genotypu.*

Autor, opierając się na pierwszej części swych studjów nad różnicami w odporności różnych ras królików na powstawanie nowotworów pod wpływem smoły, badał zachowanie się pod tym względem nowego wyhodowanego przez siebie typu rasowego, będącego formą homozygotyczną tak pod względem genu, wywołującego t. zw. „reksowate" uwłosienie, charakteryzującego formy bardzo odporne, jak i pod względem angoryzmu. Króliki angoryczne odznaczają się stosunkowo dużą wrażliwością. O ile nowy typ pod względem budowy włosa przedstawia do pewnego stopnia kompromis, o ile chodzi o odmienne tendencje rozwojowe budowy włosów, o tyle odporność typu reksowego zaznacza się w nim w całej pełni.

Nawiązując do tych wyników, przeprowadza autor dyskusję na temat zjawiska dominowania przy dziedziczeniu odporności oraz dyskutuje sprawę zjawiska dominancji z punktu widzenia teoretycznego.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowo - wyborczego z dnia 16 stycznia 1934 roku.

1. Kol. Przyłęcki St. wygłosił odczyt p. t.: „*Kwas moczowy i jego losy w ustroju ludzkim.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 23 stycznia 1934 roku.

1. Kol. Chodkowski przedstawił przypadek *raka stercza,* rozpoznany klinicznie jako gruźlica płuc; taki bowiem obraz kliniczny i radjologiczny dawały przerzuty. Pierwotne ognisko nowotworowe nie dało natomiast objawów klinicznych.

Drugą właściwością przypadku są bardzo liczne przerzuty do czaszki i kręgów lędźwiowych. Układ kostny jest bowiem najczęstszą siedzibą przerzutów raka stercza.

W dyskusji przemawiali: Kol. Kryński L., Dąbrowska.

Kol. Gluziński A. przemawia jako klinicysta internista, a na podstawie doświadczenia klinicznego i anatomo-patologicznego potwierdza zdania kol. prelegenta i kol. Kryńskiego, że przerzuty do kości dają nowotwory trzech narządów t. zn. sterczu u mężczyzn, gruczołu piersiowego u kobiet, a u obu płci nowotwory gruczołu tarczowego. W powyższych przypadkach internista może dać pewne wskazówki, czy operować, czy nie operować. Jeśli niema wątpliwości, że istnieje rak gruczołu piersiowego, należy wówczas dokonać zabiegu operacyjnego, o ile jeszcze nie nastąpiły przerzuty do układu kostnego, objawiające się bólami głowy, kręgosłupa i t. d. W przypadkach obecności przerzutów operacja jest przeciwwskazana. Mówca widział nieraz osoby operowane spowodu nowotworu, u których nagle po 5—6 latach wystąpiły objawy przerzutów do kości. Objawy te wiążą się nieraz z reumatyzmem i chorych kieruje się do różnych miejscowości kąpielowych. Chory w pokazywanym przypadku musiał mieć bóle głowy, o czem świadczy moc guzów nowotworowych w czaszce. Zmiany w sterczu mogą być nieraz małe, a na pierwszy plan wysuwają się objawy przerzutów do układu kostnego. Przypadek, przedstawiony przez prelegenta, biorąc praktycznie, jest bardzo ciekawy.

Kol. Laskowski porusza stosunek raka do przerostu gruczołu krokowego. Napozór obie te sprawy nie mają nic wspólnego. Jednak kol. Laskowski spostrzegał w Zakładzie Anatomji Patologicznej U. W. przypadek przerostu stercza, w którym początkowo nie mógł odnaleźć cech bujania złośliwego, chociaż robił preparaty z całego gruczołu. Dopiero w ostatnich skrawkach dostrzegł ognisko o niewątpliwie złośliwym charakterze. Amerykańscy badacze twierdzą, że w przerosłym gruczole krokowym można odnaleźć bujanie złośliwe w 20%. Co się tyczy postaci guzowatej raka stercza i postaci drobnej, to nie jest wykluczone, że pewna część przypadków raka rozwinęła się w sterczu przerosłym i stąd postać guzowata, a inna część w sterczu niepowiększonym, a może nawet zanikowym i dlatego ma postać drobną. Te raki dają bardzo szybko przerzuty do narządów odległych lub szerzą się w sposób naciekający.

2. Kol. Erlichówna M. wygłosiła odczyt p. t.: „*W sprawie leczenia zapomocą krwi ludzkiej*". Doniesienie tymczasowe.

Dokonała próby leczenia noworodków zapomocą krwi ludzkiej podawanej doustnie w ilości 15—20 cm^3 na dawkę z dodatkiem 2—3 cm^3 2% cytrynianu sodu. Do wprowadzenia tej nowej metody skłoniła autorkę 1) znana właściwość przepuszczalności przewodu pokarmowego ustrojów młodych, 2) chęć podawania krwi w ilościach dużych, do kilkudziesięciu cm^3 dziennie. Noworodki piją naogół dobrze krew samą lub zmieszaną z pokarmem; naogół wykazują poprawę wagi, niektóre wcześniaki poprawiają się znakomicie (jeden przypadek otrzymał w ciągu 6 dni 125 cm^3 krwi), w dwu przypadkach *melaena neonatorum idiopathica,* z których jeden ciężki, udało się zupełnie zatrzymać krwawienie przez podanie doustnie 40—50 cm^3 krwi matki.

W dyskusji: Kol. Mikułowski wita życzliwie referat, ale ma pewne podejrzenie, że środek stosowany przez referentkę ma zbyt uniwersalne przeznaczenie.

Kol. Dębicki zapytuje, czy krew podawana doustnie nie może wywołać zatrucia, jakie spostrzegamy w krwotokach z wrzodu żołądka. Długotrwałe krwawienie może doprowadzić do takiego stanu zatrucia, że niektórzy chirurdzy proponują zakładać przetokę, aby chorego od takich stanów uchronić. Z doświadczeń na zwierzętach wiadomo, że mięśnie posiadają zdolność tamowania krwotoków do mózgu.

Kol. Erlichówna oświadcza, że nie wie, czy kol. Mikułowski na serjo proponuje stosowanie doustne surowic leczniczych zapobiegawczo. Przecież nie chodzi tu o zabezpieczenie osobnika przed chorobą, która może wcale nie wystąpić. Jeden przypadek czerniaczki noworodków udało się referentce zatrzymać i wyleczyć. Na zarzut kol. Mikułowskiego, że nie został on dokładnie opisany, kol. Erlichówna odpowiada, iż nie ośmieliłaby się jednym przypadkiem zajmować więcej czasu, niż jej przeznaczono. Referentka twierdzi nadal, że transfuzja krwi u noworodków nie jest rzeczą łatwą. Na zapytanie kol. Dębickiego referentka odpowiada, że w 24 leczonych przypadkach zatrucia nie widziała.

3. Kol. Goebel F. i Rothberger C. J. wygłosili odczyt p. t.: „*O zaburzeniach przewodnictwa międzykomorowego*".

Po zadrażnieniu wewnętrznej ściany prawej komory serca, skurcze dodatkowe nie ulegają zmianie po przecięciu prawej gałęzi układu przedsionkowo-komorowego. Natomiast o ile przetnie się drobne gałązki, ciągnące od przegrody przedsionkowo-komorowej, do ściany komory prawej, wtedy wahnięcie początkowe na elektrokardjogramie zwiększa się i rozszerza. Spowodowane to jest tem, że bodziec zmuszony jest do przejścia przez zwykłą tkankę mięśniową, która znacznie wolniej przewodzi niż włókna mięśniowe układu przedsionkowo-komorowego. Znaczenie drobnych rozgałęzień, idących od obu gałązek układu przedsionkowokomorowego polega na tem, że przenoszą one bodźce normalne do mięśniówki przegrody. Rozgałęzienia te łączą się między sobą. Połączenia te odgrywają prawdopodobnie dużą rolę w zaburzeniach w przewodnictwie jednej z głównych gałązek układu. Wtedy bodźce mogą przechodzić z jednej do drugiej i tą drogą następuje wyrównanie.

W dyskusji: Kol. Hrom zapytuje, czy zdjęcia kontrolne były wykonane przed zabiegiem, czy po obnażeniu serca. Obnażenie serca wpływa na zwiększenie czasu trwania zespołu komorowego. Czas 0,08 sek. jest jeszcze w granicach prawidłowych, dopiero powyżej 0,1 sek. wkracza w granice patologji.

Kol. Goebel F. w odpowiedzi wyjaśnia, że krzywe kontrolne były wykonane po obnażeniu serca. Co się zaś tyczy czasu to 0,08 sek. jest znacznem odchyleniem w stosunku do 0,05 sek. (norma). Były to odchylenia najmniejsze przed zabiegiem i po zabiegu. Największe — dochodziły do 0,125 sek.

4. Kol. Sabat Br. wygłosił odczyt p. t.: *„Radjografja intrarektalna (metoda, przyrząd, technika, wskazania, wyniki)"*.

Prelegent pokazuje wynaleziony przez siebie przyrząd do rentgenografji śródprostniczej, przedstawia metodę badania i osiągnięte nią wyniki. Dotyczą one przedewszystkiem kości ogonowej i dolnej części kości krzyżowej, których wyraźnych obrazów radjologicznych dotychczas stosowanemi sposobami nie można otrzymać.

Metodą tą prelegent stwierdził rozmaite zmiany w okolicy ogonowej, mianowicie zmiany urazowego pochodzenia, jak złamania, a nawet drobne pęknięcia kości, zwichnięcia kręgów ogonowych, uszkodzenia chrząstkozrostów, rozstęp kręgów ogonowych, nieprawidłowy, przedwczesny, prawdopodobnie pourazowy zanik chrząstek międzykręgowych, pourazowe zwapnienia i skostnienia przykostne, zniekształcenia i przemieszczenia kości ogonowej, jej zgrubienia (hiperostozy), wyrośla kostne (osteofity), nawarstwienia kostne jako wyraz zapalenia kościotwórczego okostnej, zmiany struktury kostnej, jej zagęszczenia i rozrzedzenia, zapalne zmętnienia i zupełne zatarcie struktury beleczkowej, ubytki kostne, ropnie, martwaki, zwyrodnienie zniekształcające kręgostawowe *(spondylarthrosis deformans)* odcinka krzyżowo-ogonowego, nawet bardzo drobne ogniska zwapnienia i skostnienia w chrząstkach międzykręgowych oraz w torbielach i t. d.

Radjografja śródprostnicza umożliwia szczegółowe, na podstawie anatomicznej oparte opracowanie dotychczas odłogiem leżącej patologji okolicy ogonowej i zróżnicowanie rozpoznawcze stanów chorobowych, które dotychczas jeszcze zwykle określa się mianem *„coccygodynia"*.

Radjografja śródprostnicza przednia umożliwiła prelegentowi bardzo wyraźne uwidocznienie na filmie obrysów, struktury kości i zmian w okolicy spojenia łonowego oraz nawet bardzo drobnych (wielkości ziarnka piasku) złogów w gruczole krokowym.

Praca nad zastosowaniem radjografji śródprostniczej w urologji jest w toku.

W dyskusji: Kol. Melanowski w swem przemówieniu kieruje się względem historycznym i wspomina metodę pokrewną t. j. sposób rentgenografji bezkośćcowej oka, wprowadzonej przez Alfreda Vogta celem określenia miejsca obcych ciał w przednim odcinku gałki ocznej. Metodę powyższą stosował mówca z przedwcześnie zmarłym kol. Grudzińskim. Okazała się ona bardzo pożyteczna i miałaby duże znaczenie, gdyby mogła znaleźć odpowiedniego rentgenologa.

Kol. Niewiadomski zabiera głos, gdyż brał udział w pierwszych próbach. Aparat wprowadza się bardzo łatwo. Każdy lekarz może posługiwać się nim bez obawy uszkodzenia śluzówki. Metoda powyższa rzuci ciekawy snop światła na etjologję cierpień kości krzyżowej i ogonowej.

Na zdjęciach widać czasem szczegóły, o których trudno powiedzieć, czy należą już do patologji. Kol. Niewiadomski w jednym przypadku po dokonaniu zdjęcia, wyskrobał narośl kości ogonowej. Narośl ta okazała się później kością zupełnie prawidłową. W każdym razie metoda radjografji intrarektalnej jest bardzo korzystna i może mieć duże znaczenie.

Kol. Datyner widzi duże pole do stosowania radjografji intrarektalnej. Mówca wspomina przypadek, w którym pęcherz moczowy był prawidłowy, natomiast w pęcherzowej części stercza, zresztą niepowiększonego, tkwiły kamienie. Na zasadzie metody, podanej przez kol. Sabata, będzie można uzyskać doskonałe wyniki w chorobach tylnej części cewki i pęcherzyków nasiennych.

Kol. Sabat Br. oświadcza, że nie wspominał o metodzie badania ciał obcych w oku, gdyż nie jest to metoda endoradjologiczna. Większe znaczenie posiada endoradjologia doustna. Pierwsze próby wprowadzania aparatu do odbytnicy były robione pod kontrolą chirurgów, gdyż mówca nie miał pewności, jak będzie działał mechanizm tego aparatu. Dziś przyrząd jest tak doskonały, że każdy lekarz z łatwością i bez niebezpieczeństwa dla chorego może go stosować.

Sekretarz Doroczny: *Aleksander Pruszczyński.*
Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*

Towarzystwo Lekarskie Wileńskie.

Protokół 18. posiedzenia Wil. T-wa Lek. wspólnie z Kołem Wil. Tow. Internistów Pol. z dnia 7-go czerwca 1933 roku.

Przewodniczy Prof. Jakowicki przy udziale Prof. Januszkiewicza.

1. Dr. W. Gilels: Pokaz chorej z Kliniki Chirurgicznej U. S. B. Chora l. 55, operowana spowodu raka żołądka dużych rozmiarów o rzadkiem stosunkowo umiejscowieniu w dnie żołądka. Jednocześnie demonstruje preparat usuniętego guza żołądka.

2. Dr. de Rosset. Pokazy chorych z I. Kliniki Wewnętrznej U. S. B.

Prelegent demonstruje 2 chorych na niedokrewność złośliwą, leczonych skutecznie wstrzykiwaniami domięśniowemi *pernaemon'u* w ilości 10 cm^3, stosowanemi raz na tydzień. Prelegent obserwował w obrazie krwi wzrost retikulocytów, jako wyraz zdolności regeneracyjnej szpiku kostnego i podkreśla łatwość stosowania tego rodzaju terapji, gdyż wstrzykiwania te są niebolesne.

W dyskusji Dr. Świda zaznacza, że stosuje z dobrym skutkiem preparat krajowy panhepan Karpińskiego w przypadkach niedokrewności złośliwej w ilości 3—4 łyżeczek w wodzie sodowej.

Prof. Pelczar w związku z przedstawionemi przez Dr. de Rosseta przypadkami chciałby się zastanowić nad celowością leczenia pozajelitowego niedokrewności złośliwej. Jeżeli bowiem przyjąć pod uwagę etjologję tej sprawy, pozatem próby leczenia przed zastosowaniem wyciągów z wątroby i dane kliniczne, to należy przyjść do wniosku, że niedokrewność złośliwa jest sprawą, rozwijającą się na tle zaburzeń w przewodzie pokarmowym, ściśle mówiąc w układzie żyły wrotnej. Punktem węzłowym zdaje się być wątroba, ale samym czynnikiem zaburzenia przemiana kwasów aminowych, na co próby izolowania czynnika działającego z leczniczych ekstraktów wątroby wskazują. Chodzi tu zwłaszcza według Corlipa o oksyprolinę i inne kwasy aminowe.

Z ostatnich badań Giedroycia i Koskowskiego wiemy, jaką rolę odgrywają krwinki czerwone w przenoszeniu kwasów aminowych. Jest rzeczą możliwą, że zawartość kwasów aminowych w krwinkach czerwonych spełnia jakąś rolę w ich funkcji. Należałoby więc przypuścić, że droga przewodu pokarmowego byłaby najsłuszniejsza. Sprawa regeneracji krwi i związek jej z pojawieniem się retikulocytów świadczy jedynie o wytrząsaniu albo wysyłaniu ze szpiku kostnego w wielkiej ilości komórek młodych. Prof. Pelczar zaznacza, że Krzywobłocki i Smolska wspólnie z nim stwierdzili, że taką wzmożoną retikulocytozę i regenerację krwi można otrzymać po podawaniu pozajelitowem kefaliny, powodującej bardzo znaczny wzrost retikulocytów.

Prof. Orłowski zaznaczył, że sprawy, poruszone przez Prof. Pelczara zostaną omówione przez Dr. de Rosseta w jego odczycie. Wiadomem jest, że kwasy aminowe wywierają dobroczynny wpływ na przebieg anemji złośliwej. Przyjętem jest podawanie też histaminy podskórnie lub doustnie. Co do kwestji, czy lepiej stosować leki doustnie czy domięśniowo, to wszystko zależy od stanu chorego. Gdy chory jest w ciężkim stanie i wymiotuje, to o stosowaniu leków doustnie niema mowy. Nieraz chodzi o krótki okres czasu, podczas którego, o ile nie zadziała się energicznie, stracić można chorego. Leczenie *pernaemon'em* jest bardzo wygodne, gdyż stosuje się raz tygodniowo w postaci wstrzyknięcia domięśniowego w ilości 10 cm^3, przyczem zabieg ten jest całkowicie niebolesny.

3. Prof. Pelczar i Dr. Mikołajewa: *O płytkogramie u rakowatych.* (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji: Dr. de Rosset zaznacza, że istnieje dużo metod badania ilości płytek krwi, a więc każda z nich jest względną. Toteż i ilości płytek, obliczane temi metodami, różnią się znacznie od 200 tysięcy do 600 tysięcy na 1 mm^3 krwi. Ostatnio zwrócono uwagę na częstość występowania megatrombocytów w niedokrewności złośliwej. Są więc one wyrazem podrażnienia szpiku kostnego.

Prof. Pelczar *w odpowiedzi* Dr. de Rossetowi zaznacza, że sposoby liczenia płytek krwi są bardzo liczne, a wyniki jeszcze bardziej rozbieżne niż to Dr. de Rosset zaznaczył, bowiem z 30 metod podanych przez Hornitza w Kl. Woch. najniższe wartości daje Fonio (około 150 tys.), największe Lambrecht (około 1 miljona). Pozatem zwracają uwagę na sposób pobierania krwi z żyły czy z opuszki palca. Dr. Nikołajewa porównywała stosunki ilościowe płytek we krwi z opuszki a żyły. Były pewne różnice, lecz nie tak zasadnicze, żeby wpłynęły na niezgodność wyników.

4. Dr. St. Januszkiewicz: *Znaczenie badania radjologicznego w rozpoznawaniu i leczeniu wrzodu żołądka.*

Omówione zostały cechy radjologiczne owrzodzenia żołądka, technika badania i stosunek spostrzeżeń radjologicznych do stanu klinicznego. Specjalnie podkreślono możność znakomitego kontrolowania wpływu leczenia i podano szereg przykładów, mogących służyć na dowód tego, jak cenne wskazówki, niemożliwe nieraz do osiągnięcia jakąkolwiek inną metodą, daje badanie radjologiczne. Wykład był ilustrowany 45 przeźroczami, wśród nich szeregiem zdjęć przypadków obserwowanych czas dłuższy, dających obraz zmian, zachodzących sczasem w owrzodzeniach.

Sekretarz Towarzystwa: *Doc. Dr. W. Zaleski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Mianowania na wyższych uczelniach: Dr. Michał Ręicher prof. nadzw. U. S. B. w Wilnie mianowany profesorem zwyczajnym anatomji opisowej na wydziale lekarskim tegoż uniwersytetu, dr. Aleksander Januszkiewicz prof. zwycz. szczegół. patologji i terapji chorób wewnętrznych U. S. B. profesorem zwyczajnym medycyny wewnętrznej na wydziale lekarskim tegoż uniwersytetu, dr. Tadeusz Ostrowski, docent z tyt. prof. nadzwyczajnego U. J. K. profesorem nadzwyczajnym chirurgji na wydziale lekarskim tegoż uniwersytetu, dr. Adam Franciszek Straszyński docent chorób skórnych i wenerycznych U. W. profesorem nadzwyczajnym tegoż przedmiotu na wydziale lekarskim U. Poznańskiego.

Zmarli.

William Henry Welch, wybitny mikrobiolog i higjenista amerykański, b. dyrektor Instytutu higjeny John Hopkins w Baltimore, zmarł w 84 roku życia.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Posiedzenie Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się 22 maja 1934. Mikułowski Wł.: Mimowolne oddawanie kału u dziewczynki z kiłą wrodzoną. Węgierko J. R.: Przegląd krytyczny oraz uzasadnienie teoretyczne ważniejszych diet, stosowanych dotychczas w leczeniu cukrzycy. — Reicherówna E.: Metody walki z gośćcem i organizacja wychowania fizycznego w Z. S. R. R.

W Kaliszu odbyć się ma w czerwcu b. r. zjazd lekarzy szpitalnych w związku z przypadającą 750-letnią rocznicą założenia szpitala w Kaliszu oraz w związku z ukończeniem budowy nowego gmachu szpitalnego.

Sprawy zawodowe.

XV Walne Zebranie Związku Lek. P. P. w dniu 29. IV. b. r. powzięło szereg uchwał w aktualnych sprawach. Między innemi postanowiono: 1) zebranie materjałów do nowelizacji ustawy scaleniowej, 2) akcję w kierunku zmiany wytycznych do umów z lekarzami Ubezp. Społ., 3) poparcie zakładania warsztatów pracy lekarskiej w osiedlach wiejskich, zwłaszcza wobec nowych warunków opieki lekarskiej nad pracownikiem rolnym i powstawania gmin zbiorowych, 4) sprzeciwić się leczeniu w zakładach U. S. nieubezpieczonych za opłatą, 5) przyjąć zasadę, że posady asystentów winny być obsadzane tylko czasowo dla kształcenia lekarzy młodych, dla nich też należy rezerwować stanowiska sił pomocniczych lekarskich, 6) akcję w sprawie emerytur wszystkich lekarzy państwowych i samorządowych.

Tworzenie ośrodków zdrowia przy pomocy Funduszu Pracy. Min. Opieki Społ. w porozumieniu i z pomocą finansową Funduszu Pracy zarządziło utworzenie 33 stanowisk lekarzy okręgowych w miejscowościach pozbawionych opieki lekarskiej. W miejscowościach tych będą osadzeni bezrobotni lekarze. Idzie tu głównie o większe osiedla wiejskie. Każdy z lekarzy otrzyma do pomocy pielęgniarkę społeczną i będzie prowadził ośrodek zdrowia, opiekując się ludnością swego okręgu. Pozatem lekarzowi będzie przysługiwało prawo wykonywania praktyki prywatnej. Wzamian za pracę w ośrodku zdrowia lekarz otrzyma zapomogę z Funduszu Pracy.

Medycyna społeczna.

W Państwowej Szkole Higjeny zakończone zostały następujące kursy: 1) Kurs dokształcający z zakresu trachomatologji dla lekarzy, w którym brało udział 58 lekarzy ze wszystkich województw Polski. — 2) Sześciomiesięczny kurs Higjeny Publicznej dla lekarzy. Kurs ukończyło 31 lekarzy, którzy otrzymali stanowiska lekarzy powiatowych, lekarzy kolumn epidemicznych, lekarzy miejskich, względnie powrócili na zajmowane poprzednio stanowiska rządowe lub samorządowe. — 3) Trzytygodniowy kurs dla lekarzy środków Zdrowia. W kursie brało udział 33 lekarzy. — 4) Czteromiesięczny kurs dla kontrolerów sanitarnych. Kurs ukończyło 23 słuchaczy, delegowanych przez Starostwa, Wydziały Powiatowe Sejmików i Magistraty, oraz z kandydatów zgłoszonych prywatnie.

Różne.

W Niemczech pojawiły się od początku b. roku nowe przypadki choroby papuziej (psitakozy). Stwierdzono dotychczas 17 ognisk (14 w Berlinie); łączna ilość zachorowań wynosi 42, z tego 10 zejść śmiertelnych. Badaniem doświadczalnem na myszkach daje się obecnie prawie pewnie postawić rozpoznanie z chorego człowieka czy papugi.

Oddział Kliniki Położniczej U. J. został otwarty w Krynicy dzięki poparciu czynników miarodajnych, z inicjatywy prof. dr. Zubrzyckiego. Celem nowootwartego wydziału jest praca doświadczalna i naukowa, mająca dać ścisłe podstawy, dla leczenia balneologicznego, oraz mająca zbadać i ustalić wartości wszystkich przyrodzonych środków leczniczych, jakiemi Krynica rozporządza. Oddział zostaje pod kierownictwem prof. Zubrzyckiego, z jego ramienia prowadzić będą agendy asystenci kliniczni z Krakowa.

Wycieczka Lek. Angielskich w liczbie 100—150 osób w celu zwiedzenia polskich zakładów leczniczych, klinik, uzdrowisk i szpitali, przybywa do Polski w bieżącym sezonie, odwiedzając Inowrocław, Warszawę, Kraków i Gdynię.

Według ostatnich obliczeń, na terenie całej Polski istnieje obecnie 323 punktów ratowniczych pogotowia drogowego, zorganizowanych przez Polski Czerwony Krzyż. Punkty te, zaopatrzone w apteczki, mają za zadanie nieść pomoc w nagłych wypadkach na szosach; przeważnie punkty mieszczą się w budkach drożników. Ostatnio opracowana została mapa sieci pogotowia drogowego w Polsce, która dostarczona będzie Międzynarodowej Lidze Czerwonych Krzyży w Paryżu i zużytkowana przy opracowaniu ogólnej europejskiej mapy posterunków ratowniczych na główniejszych szlakach komunikacyjnych.

Komunikaty.

Italski Faszystowski Związek dla Walki z Gruźlicą oddał do dyspozycji Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego dwa stypendja rocznie dla studjów w Instytucie „Benito Mussolini" w Rzymie. Stypendja te w wysokości 6.000 lirów (ok. 2.750 zł) każde z mieszkaniem i całkowitem utrzymaniem mają na celu udostępnić lekarzom zagranicznym odbycie stażu w Instytucie. Staż trwa od 15 listopada do 15 lipca z przerwami na wakacje świąteczne. Mieszkanie w Instytucie obowiązuje. Pierwszeństwo w otrzymaniu stypendjów będą mieli młodzi lekarze obeznani z gruźlicą i mający zamiar udoskonalenia się w tej dziedzinie medycyny.

Stypendja będą przyznane na posiedzeniu komitetu wykonawczego Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego, który odbędzie się w Warszawie w dn. 3-go września r. b. Lekarze chcący się ubiegać o stypendja w Instytucie „Benito Mussolini" powinni zgłosić swą kandydaturę do Polskiego Związku Przeciwgruźliczego Warszawa, ul. Chocimska 24 najpóźniej do dnia 15-go czerwca r. b. z podaniem: 1) Nazwiska i imienia. 2) Curriculum vitae ze szczegółowem uwzględnieniem przebiegu pracy lekarskiej. 3) Wykazu ogłoszonych prac naukowych o ile możliwe z załączeniem tych prac.

Kurs wakacyjny w Paryżu 18—30 czerwca 1934 p. t.: Leczenie kliniczne i hydrologiczne schorzeń nerkowych, naczyniowych, gośćcowych i humoralno-wegetatywnych pod kierunkiem prof. M. Villaret.

Redakcja otrzymała:

W. Węsław: Przyczynki do histofizjologji i histopatologji nabłonka płucnego. Poznań, 1934.

Wł. Mikułowski: Klinika i leczenie krztuśca. Eskulap. Warszawa, 1934.

Wł. Mikułowski: O zagadnieniu leczenia kiły wrodzonej u dzieci. Odb. „Medycyny" Nr. 2. 1934.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.